

LEHRBUCH

der

venerischen Erkrankungen

von

DOZENT DR. RUDOLF MATZENAUER

INTERIM. LEITER DER K. K. UNIVERSITÄTS-KLINIK FÜR SYPHILIS
UND DERMATOLOGIE.

ERSTER THEIL.



WIEN 1904.

*By order of the College, this Book is not to be taken out
of the Library (except after 6 P.M. until 10 A.M.) for one
month from this date.*

PHYSICIANS' HALL, 12-5- 1904



R.C.P. EDINBURGH LIBRARY



R27685F0236

LEHRBUCH

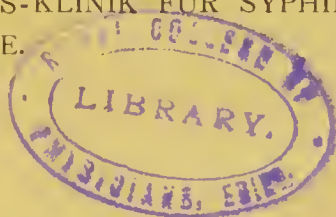
der

venerischen Erkrankungen

von

DOZENT DR. RUDOLF MATZENAUER

INTERIM. LEITER DER K. K. UNIVERSITÄTS-KLINIK FÜR SYPHILIS
UND DERMATOLOGIE.



ERSTER THEIL.



WIEN 1904.

VERLAG VON MORITZ PERLES

K. u. K. HOFBUCHHANDLUNG

I., SEILERGASSE 4.

INHALT.

	Seite
Geschichtliches	1—18
Allgemeiner Verlauf und Stadien der Syphilis.	19—22
Übertragung der Syphilis	22—29
Verbreitung der Syphilis	29—31
Syphilisbakterien	31—33
Syphilis-Überimpfung auf Tiere	33—34
Syphilis in Beziehung zu physiologischen und pathologischen Zu- ständen	34—39
Der syphilitische Primäraffekt	40—62
Erkrankungen der Lymphgefäße und Lymphdrüsen	63—68
Prorptionsstadium	69—71
Wann wird Syphilis konstitutionell?	72—79
Frühformen der Syphilis (Sekundärstadium)	80—83
Das makulöse Exanthem	83—88
Das papulöse Exanthem	88—94
Das pustulöse und ulzeröse Exanthem	94—101
Rezidivexantheme	101—106
Makulöses Rezidivexanthem	106—108
Papulöses Rezidivexanthem	108—116
Pustulös-ulzeröses Rezidivexanthem	116—118
Polymorphes Syphilid	118—119
Histologie der Syphilide	119—124
Papulöse Rezidiverscheinungen mit besonderer Lokalisation	124—127
Papeln am Genitale	127—141
Schleimhautexantheme	141—155
Leukoderma	155—163
Alopecia specifica	164—167
Onychia et Paronychia specifica	167—172
Spätformen der Syphilis (Tertiärstadium)	173—186
Hautgummen	186—191
Syphilis einzelner Organe.	
Syphilis der Zirkulationsorgane.	
A. Syphilis des Herzens	192—194
B. Die Erkrankungen der Blutgefäße.	
Arteriitis syphilitica	194—199
Venensyphilis	199—202
C. Syphilis der Lymphgefäße und Lymphdrüsen	202—206

Männliche Geschlechtsorgane.	Seite
Hode, Nebenhode, Samenstrang, Samenbläschen und Prostata	206—211
Sperma	211—212
Harnblase	212—213
Penis	213—217
Weibliches Genitale.	
Vulva und Urethra	217—219
Vagina	219
Uterus und Adnexe	219—221
Brustdrüse	221—225
Schilddrüse	225
Thymus	226
Mundspeicheldrüsen	226
Pankreas	227
Nebennieren	228
Hypophysis	228
Milz	228—230
Niere	230—242
Hämoglobinurie	242—243
Leber	243—249
Lunge und Pleura	249—252
Ösophagus	252—253
Magen	253—255
Darmkanal	255—258
Rektum	258—263
Muskeln	263—275
Schnenscheiden und Faszien	276—278
Schleimbeutel	278—279
Gelenke	279—285



VORWORT.

Das vorliegende Buch verfolgt hauptsächlich einen praktischen Zweck. Es soll nicht dem Fachmanne als Nachschlagebuch über die umfangreiche Literatur dienen, sondern dem praktischen Arzte und dem Studierenden bei der Beurteilung und Behandlung der venerischen Erkrankungen als treuer Berater zur Seite stehen. In diesem Sinne sind weitschweifige theoretische Erwägungen und eingehende Literaturangaben vermieden. Das Hauptgewicht ist auf die Differentialdiagnose, auf die objektive Bemessung der Krankheitsdauer und auf die Therapie gelegt; als Grundlage hierfür dienten hauptsächlich die eigenen klinischen Erfahrungen. Außer den drei hauptsächlich venerischen Erkrankungen (Syphilis, Gonorrhoe und weicher Schanker) sind noch die wichtigsten anderen, in der Genitalregion häufig vorkommenden Affektionen gesondert abgehandelt.

Wien, im Februar 1904.

Matzenauer.

Geschichtliches.

Als venerische Erkrankungen bezeichnet man heute jene ansteckenden Krankheiten, welche gewöhnlich durch den geschlechtlichen Verkehr verbreitet werden. Wenngleich dieselben gelegentlich auch auf extragenitalem Wege und umgekehrt andere ansteckende Krankheiten auch leicht durch den sexuellen Verkehr übertragen werden, rechtfertigt doch der weitaus häufigste Infektionsmodus bei ersteren die allgemeine Bezeichnung: venerische Erkrankungen.

Die Geschlechtskrankheiten waren teilweise schon im Altertume gekannt. Die ältesten Aufzeichnungen hierüber finden sich in religiösen Mythen und Vorschriften, zumal die Religion fast aller Völker Regeln über das Geschlechtsleben enthält.

So finden wir Angaben hierüber beim Venus-, Lingam- und Phallus-Kultus.

Entsprechend der sonst allgemein herrschenden Sitte, daß die Erstlinge von allem der Gottheit geweiht wurden, brachte auch die Jungfrau den Hymen der Venus dar. Da aber das bei der Defloration fließende Blut ebenso wie Menstrualblut für unrein gehalten wurde, gab man den Akt der Defloration einem Fremden preis, andernorts ließ man ihn durch die Priester vornehmen oder verwendete hiezu ein bestimmtes Götzenbild (Priapus oder Lingam).

Die Entstehung der Geschlechtskrankheiten wurde damals nicht selten auf die Rache einer beleidigten Gottheit zurückgeführt, welche damit geschlechtliche Verirrungen (Päderastie u. a.) bestrafte. Doch wußte man die eigentlichen Geschlechtskrankheiten, deren Ansteckungsfähigkeit jedenfalls schon sehr frühzeitig bekannt und gefürchtet war, von anderen ansteckenden Krankheiten (z. B. Lepra) nicht zu unterscheiden, um so mehr ja auch diese gelegentlich des sexuellen Verkehrs übertragen werden können.

Bei den Ausgrabungen von Ninive wurde ein auf Keilschrifttafeln geschriebenes alt-assyrisches Heldengedicht aufgefunden, in welchem der Held Izdubar und sein Freund Eabani von der Göttin Istar mit „einem schweren, ekelhaften Leiden“ bestraft

wird, von dem er nur am „Reinigungsorte in der Unterwelt“ durch Waschungen Heilung findet: „Der Mann ist an seinem Leibe mit Beulen bedeckt, Aussatzhäute haben vernichtet die Anmut seines Leibes.“ Als Mittel zum Zwecke gab die Göttin eine ihrer Dienerinnen zu einem sieben Tage und sieben Nächte währenden geschlechtlichen Verkehr preis, woran sich unmittelbar die todbringende Krankheit anschloß.

In dem aus dem 16. Jahrhundert vor Christus stammenden Papyrus Ebers wird von einer „Uchedu“ genannten Erkrankung gesprochen, welche mit fleckigen Ausschlägen, mit Erkrankungen des Gesichtes, der Augen, des Mundes etc. einhergeht.

Mit der von Herodot berichteten νοῦσος θήλεια, mit welcher die Skythen wegen der Tempelplünderung zu Askalon von der Aphrodite Urania bestraft wurden, ist nach Rosenbaum wahrscheinlich die Päderastie gemeint. (Nach Rosenbaum ist νοῦσος θήλεια „ein zum Weibe machendes Laster“!)

Allgemein bekannt sind ferner die rigorosen Desinfektions- und Quarantainemaßregeln, welche Moses wegen jener Plage, die in der Bibel unter „Zaraath“ abgehandelt wird, gegen die Juden verhängte, welche mit den dem Baal-Peor-Dienste (einer Art Priapus) ergebenden Moabiterinnen geschlechtlich verkehrt hatten: „Der Herr wird dich schlagen mit den Drüsen Ägyptens, mit Feigwarzen, mit Grind und Krätze, daß du nicht kannst heil werden.“ „Alles, was durchs Feuer gebracht werden kann, sollt ihr durchs Feuer gehen lassen, daß es rein werde; was aber nicht ins Feuer gebracht werden kann, sollt ihr durch das Wasser gehen lassen.“ Das gegen die Moabiter ausgesandte Heer samt den Gefangenen und der ganzen Beute mußte sieben Tage lang außer dem Lager sich aufhalten und zweimal ganz und gar sich reinigen. Von den Moabitern wurden „alle Weiber, welche einen Mann im Beischlafe erkannt, getötet und ebenso alles Männliche unter den Kindern“.

Daß diese Plage irgend eine offenbar durch den sexuellen Verkehr übertragbare ansteckende Krankheit war, ist zweifellos. Wenn Moses andernorts vom „Fluß am Fleische“ spricht, so ist damit wahrscheinlich der Tripper gemeint.

Aus der klassischen Zeit des griechischen und römischen Altertums stammen schon genauere Angaben über venerische Affektionen; besonders enthalten zahlreiche Epigramme und Spottgedichte aus der römischen Kaiserzeit eine Fülle von Stellen, welche sich unzweifelhaft auf Tripper, weichen Schanker, Bubonen, gangränöse Geschwüre und spitze Kondylome beziehen lassen und zugleich unzweideutig aussprechen, daß diese Erkrankungen durch

Ansteckung infolge geschlechtlichen Verkehrs und sexueller Perversitäten (irrumare, fellare, Cunnilingus, Sodomie) übertragen werden. Bei den sexuellen und oft perversen Ausschweifungen der Römer, „die auch in dieser Richtung alle Völker aller Zeiten übertrafen“, mußten ja Genitalaffektionen naturgemäß außerordentlich häufig und verbreitet sein.

Die Päderastie hatte derart überhand genommen, daß in Griechenland schon 594 Solon und in der römischen Republik die Lex Scantinia dagegen Stellung nahm. Trotzdem gab es in den Bordellen, welche in Rom seit Catos Zeiten bestanden und in der Kaiserzeit bekanntlich ein protokolliertes und besteuertes Gewerbe bildeten, meist neben den weiblichen auch männliche Prostituierte.

In vielen Aufzeichnungen des klassischen Altertums, namentlich bei Hippokrates, Celsus, Plinius, Galen, Juvenal, Horaz, Martial, Catullus u. a. finden sich Angaben und Zitate, welche auf verschiedene durch geschlechtlichen Verkehr erworbene Krankheiten hinweisen. Speziell wurden die durch irrumare, fellare und Cunilingus entstandenen Erkrankungen einer geißelnden Satyrik unterzogen. Das weibische Wesen des passiven Päderasten wurde von Aristophanes, Herodot, Philo u. a. gekennzeichnet. Martial und Aretaeus schildern die Krankheiten, denen ein Fellator ausgesetzt ist, und heben zunächst den üblen Geruch aus Mund und Nase, schmerzhaftes Geschwüre im Rachen und Hals hervor, die machmal unter heftigem Fieber und enormer Schwellung der Organe rasch zum Tode führen können. Solche Rachengeschwüre werden auch als „ägyptische und syrische Geschwüre“ von Plutarch u. a. bezeichnet.

Schankergeschwüre werden als ἔλκος, ἄνθραξ, ἔσχαρτα bezeichnet. Gesellte sich eine heftige Entzündung der Umgebung hinzu, so sprach man von φλεγμονή und ἐρυσίπελας. Wenn das ursprünglich aus einem Knötchen oder φῶμα sich bildende Geschwür einen putriden Charakter annahm, sprach man von φαγέδαινα. Unter dem Namen **cancer** beschrieb Celsus zuerst die νομή der Griechen, welche mit Schwarzwerden des Geschwüres beginnt. Die νομή der Griechen, welche Aëtius als ein „umsichgreifendes laxes Geschwür“ schildert, „das eine dünne blutige Flüssigkeit ausscheidet, die nachher fäkulent wird“, dürfte mit der φαγέδαινα identisch sein, welche mit einem ἄνθραξ beginnt und bald zu einem „ulcus crustaceum“ wird, „das wie ein Brandschorf auf der schwärzlich verfärbten, heftig entzündeten Umgebung fest anhängt“. Die Bezeichnung cancer ist später in den französischen und modernen Sprachgebrauch als Chancre = Schanker übergegangen.

βομβών oder φῶμα nannte man die zur Eiterung führende Drüsenschwellung; verhärtete Lymphdrüsenschwellungen bezeichnete man als χοιράς oder struma. Nässende Ausschläge am Genitale hießen herpes, Knötcheneruptionen φύματα oder tubercula. Als λειχήνες (lichenes) sowie λέπραι und λεύκαι wurden Hautausschläge bezeichnet. Kondylome am Genitale und ad anum werden als σῦκος, θύμος, ficus angeführt und stellen nach Galenus einen „exulzerierenden, Feuchtigkeit absondernden Tuberkel“ dar, nach Celsus sind sie „warzenartige, rötlich-fleischige Auswüchse, an der Basis dünn, oben breiter, härtlich und rauh an der Spitze, welche Ähnlichkeit mit der Blüte des Thymus hat, woher auch der Name kommt“. Bei Frauen werden speziell noch ῥαγάδες, fissurae, rimae sowohl in der Scheide (ἡ ὕστερα) als im Uterus (ὁ ὕστερος) angeführt.

Die νομή, den Carbunkel und die sordida ulcera des Uterus lehrte Aëtius mit dem Scheidenspiegel (διόπτρα) untersuchen und behandeln.

Für den Tripper findet sich bei Aretaeus und Galenus zuerst der Name γονόρροια. Über Entzündung der Hoden wird von Paulus Aegineta und Celsus ausführlich abgehandelt.

Wenngleich also aus zahlreichen Überlieferungen, namentlich aus der Zeit des griechischen und römischen Altertums unzweifelhaft hervorgeht, daß infektiöse Genitalaffektionen damals weit verbreitet und gefürchtet waren, und wenngleich wir aus jenen Schilderungen mit Sicherheit das Vorkommen von Ulcus molle, Ulcus gangraenosum, Bubo und Tripper mit seinen Komplikationen erschließen können, so ist bezüglich der Frage, ob auch Syphilis in damaliger Zeit nachzuweisen ist, nicht das Gleiche der Fall. So naheliegend auch die Annahme erscheint, daß die Syphilis gleich den anderen venerischen Erkrankungen schon im klassischen Altertum existiert hat, fehlen uns doch bis heute sichere Anhaltspunkte, um die Existenz derselben in damaliger Zeit einwandfrei nachzuweisen.

Die Angaben von Dichtern und Schriftstellern, welche am meisten für das Vorkommen der Syphilis im Altertum zu sprechen scheinen, sind meist kurze Zitate, welche immerhin verschiedener Deutung fähig sind.

So spricht Hippokrates von Geschwüren im Munde. („Multis fauces doluerunt; voces vitatae, ora ulcere fervido affecta, in pudendis tubercula.“)

Als besonders beweisend wird die Stelle bei Martial hervorgehoben: „Indignas premeret pestis cum tabida fauces, inque ipsos vultus seperet atra lues.“ So bestechend auch das herausgerissene Verspaar für die Annahme der damaligen Existenz der Syphilis zu sprechen scheint, so ergibt doch der Zu-

sammenhang, daß Martialis auf die möglicherweise unglücklichen Folgen des fellare anspielen wollte, die schon von Plutarch u. a. als „ägyptische und syrische Geschwüre“ geschildert wurden.

Die folgende Schilderung von Plinius secundus wurde mehrfach versucht, auf die Entwicklung eines syphilitischen Primäraffektes zu beziehen: „nascitur in occultissimis corporibus partibus duritia rubens varicio modo, sed nigricans capite, alias livida, corpus intendens, neque intumescens, sine dolore, sine prurito, quos gravatos aufert, aliquando et horrorem afferens, circaque pustulas parvas, rarius febrim, fauces stomachumque cum invasit ocissime exanimans“.

Wenngleich der Anfang dieses Zitates auf die Entwicklung eines syphilitischen Primäraffektes zu passen scheint, so deuten doch die Schlußworte darauf hin, daß es sich um einen rapid verlaufenden, eventuell zum Tode führenden (vielleicht gangränösen) Prozeß handeln dürfte.

Als beweisend für syphilitische Kehlkopffaffektionen wurde auch die Heiserkeit der Stimme angeführt, worauf beispielsweise Martialis anspielt, wenn er den Verteidiger der Bäder des Kinaeden Charinus „raucidulo ore“ reden läßt. Ebenso wird das von Dio Chrysostomus erwähnte Schnarchen (ῥέγγειον), welches den passiven Päderasten, den Androgynen, Kinaeden „eigentümlich ist wie ein Symbolum“, auf Syphilis bezogen, sowie die weiteren Zitate desselben Autors: „Dieser unharmonische und raue Ton, welcher tugendhafte Mensch kann ihn ertragen? . . . Wer vor einem Hause vorübergeht, in welchem er denselben vernimmt, der sagt gewiß, daß dort ein Bordell sei. Was wird man aber von einer Stadt sagen, in welcher überall nur dieser eine Ton herrscht? . . .“ Clemens Alexandrinus erklärt dem entgegen, daß jenes ῥέγγειον ein Lockzeichen war, womit die Pathici die Päderasten anzulocken und zur Unzucht aufzufordern suchten. (Rosenbaum.)

Die von Plinius beschriebene Mentagra war wohl zweifellos eine epidemisch auftretende Infektionskrankheit. Doch ist keineswegs sichergestellt, welcher Natur dieselbe war, ob sie, wie Hensler und Sprengel meinen, als Lepra oder ob sie nach anderen als Syphilis oder gar als Sykosis parasitaria aufzufassen sei. Die Ethymologie des Wortes läßt Zweifel offen, ob damit eine hauptsächlich das Kinn und Gesicht einnehmende Krankheit gemeint ist, zumal damals auch die Lepra (Elephantiasis Graecorum) epidemisch auftrat, oder ob Plinius tatsächlich mit dem Worte Mentagra die ihm oft imputierte Zweideutigkeit zum Ausdrucke bringen wollte, da, wie Rosenbaum meint, die Krankheit recht gut auch durch das fellare entstehen könnte, so daß das Wortspiel mit mentum und menta oder mentula dann mehr Gewicht bekäme.

Die oft erwähnten Ausschläge und Verunstaltungen namentlich des Gesichtes und der Nase, sowie Mutilationen der Extremitäten beziehen sich vielfach offenbar auf Lepra, welche ja zu jener Zeit im ganzen Orient endemisch war und deren Kontagiosität im Altertum wahrscheinlich eine größere war als heutzutage. Sie war noch im ganzen Mittelalter die gefürchtete Volkskrankheit κατ' ἐξοχήν,

gegen welche Medizin und Gesetzgebung die härtesten Maßregeln der Isolierung der Kranken ergriffen; diese wurden zum Teil zwangsweise in eigenen Leprosorien („Feldhütten“) interniert, andere frei Herumgehende mußten eine „Klapper“ tragen, welche vor dem Leprösen warnen und eine Berührung oder zu große Annäherung verhüten sollte.

Noch weniger als aus der römischen und griechischen Literatur gewinnen wir aus dem Mittelalter, in welchem namentlich bei den Arabern die Medizin gepflegt wurde, sichere Anhaltspunkte über das Vorkommen der Syphilis im Altertum und im Mittelalter. Die „Sahapha“ benannten Geschwüre und Ausschläge, namentlich im Gesicht und am Kopf, welche man in späterer Zeit nach dem epidemischen Auftreten der Syphilis mit derselben identifizieren zu dürfen glaubte, bilden wahrscheinlich überhaupt kein einheitliches Krankheitsbild, sondern repräsentieren etwa das, was man später als Porrigio, Impetigo etc. bezeichnet hat.

Jones, Parrot, Rollet, Broca, Fouquet, Zambaco u. a. glaubten an prähistorischen Knochenfunden, speziell auch aus altperuanischen Gräberfeldern syphilitische Exostosen nachweisen zu können. Dagegen erklärt aber Virchow: „Ihm sei kein einziger beglaubigter Fall bekannt, wo an einem prähistorischen Knochen in Wirklichkeit Spuren von Syphilis nachgewiesen wären; das beginnt erst in der so oft diskutierten Zeit von der Entdeckung Amerikas ungefähr. Alles ältere Material bietet nichts Derartiges dar.“

Auch im Falle Buntaro Adachis (1903) sind die Veränderungen an der Tibia, welche das Vorkommen der Syphilis in Japan schon während der Steinzeit erweisen sollen, keinesfalls eindeutig.

Entgegen der bis heute von den meisten Syphilographen, wie Fuchs, Haeser, Hirsch, Rosenbaum, Huber, Proksch, Puschmann u. a. und bedeutendsten Syphilidologen vertretenen Anschauung, daß das Vorkommen der Syphilis schon im klassischen Altertume und in der Zeit vor der Entdeckung Amerikas feststehe, suchen namentlich Iwan Bloch, Binz, Seler u. a. zu erweisen, daß die Syphilis erst durch die Entdeckung Amerikas zu uns gekommen sei und früher nur in den von Columbus entdeckten Gebieten endemisch gewesen wäre, welche Anschauung übrigens schon von Astruc, Girtanner, van Swieten u. a. vertreten wurde.

Bekanntlich kam Columbus im März 1493 nach Sevilla und Barcelona von seiner ersten Entdeckungsreise zurück, gelegentlich der er auf der Insel

Española (= Haïti) einen sechswöchentlichen Aufenthalt genommen hatte. Diese erste Fahrt unternahm Columbus mit drei Schiffen und zusammen 120 Mann. Dieselben hatten während des sechswöchentlichen Aufenthaltes auf Española reichlich Gelegenheit, bei ihren zügellosen geschlechtlichen Ausschweifungen mit den karaibischen Weibern der Antillen sich zu infizieren. Columbus nahm auch zehn Einheimische nach Spanien mit.

Seine zweite Fahrt unternahm er bereits im September 1493 mit 17 Schiffen und 1500 Mann, wovon er schon am 9. Februar 1494 zwölf Schiffe mit Männern, Weibern und Kindern, die er auf den karaibischen Inseln, insbesondere auf Haïti geraubt hatte, in die Heimat zurückschickte. (Columbus selbst kehrte allerdings erst im März 1496 zurück.)

Karl VIII. von Frankreich sammelte im Herbst 1494, also eineinhalb Jahre nach der ersten Rückkehr des Columbus und ein halbes Jahr, nachdem die 12 Schiffe von der zweiten Fahrt in Spanien eingetroffen waren, ein aus allen Nationen zusammengewürfeltes Söldnerheer, in welchem sich auch ziemlich viele Spanier anwerben ließen. Wie im ganzen Mittelalter wurde auch dieses Heer von einem ungeheuren Troß von Kriegsdirnen begleitet.

Im November 1494 kam Karl VIII. nach Florenz und am letzten Jahrestage nach Rom. Von Februar bis Mai 1495 hielt er sich mit seinem Heere in Neapel auf, wo bekanntlich das Lagerleben die ärgsten sexuellen Ausschweifungen zeitigte. Der Heereszug Karls VIII. wird ja als „eine einzige lange Orgie“ geschildert.

Übereinstimmend geben alle Autoren zu, daß die rapide epidemische Ausbreitung der Syphilis in Europa erst mit dem Feldzuge Karl VIII., speziell seit dem Lagerleben von Neapel eingesetzt habe. Strittig bleibt nur, ob die Syphilis schon früher in der alten Welt heimisch war und erst damals eine Ex- und Intensität erreichte, wie nie zuvor, oder ob sie damals als eine neue, früher unbekannte Krankheit auftrat.

Die Theorie für den amerikanischen Ursprung der Syphilis stützt sich hauptsächlich auf die Schilderungen von drei zeitgenössischen Autoren, des Arztes Diaz de Isla (1462—1549), der 1493 in Barcelona, später in Sevilla und dann 10 Jahre als Chirurg in einem Lissaboner Spital wirkte, des Oberaufsehers der spanischen Gold- und Silberbergwerke in Haïti, Oviedo (1478 bis 1557), und des spanischen Missionärs auf Kuba, späteren Bischofs von Chiapa, Las Casa (1474—1566). Nach den Angaben dieser Autoren war die Syphilis vor 1493 in Europa unbekannt. Ihre Urheimat sei Amerika, d. h. für Europa eigentlich die Insel Haïti, von wo die Mannschaft des Columbus sie nach der ersten Reise desselben mitgebracht habe. Daher nennt Diaz de Isla die Syphilis die Erkrankung der Insel Española, Oviedo die westindische Krankheit.

Der größte Teil der Mannschaft des Columbus soll bereits krank zurückgekommen sein. Diaz de Isla behandelte selbst mehrere syphilitische Matrosen dieses Geschwaders.

Bei den Indianern von Haïti hieß die Erkrankung Guayamaras und war seit Alters her wohlgekannt und allgemein verbreitet. Die Eingeborenen übten dagegen eine rationell ausgebildete Heilmethode, welche im Gebrauche von Guajac, Mapuan und Tuna, sowie in Hydrotherapie bestand. Die Syphilis

verlief aber bei diesen im allgemeinen viel milder als bei den Spaniern, bei welchen sie meist sofort mit sehr heftigen Erscheinungen auftrat.

Nach Seler wissen wir aus den Berichten der Mexikaner, „daß die sogenannten Aussätzigen, die Hautkranken und mit Syphilis Behafteten dem Sonnengott geweiht waren, daß Nanauatzin ‚der kleine Syphilitiker‘ es war, der, in das Feuer sich stürzend, danach als Sonne am Himmel emporstieg“. Besonders überzeugend erscheinen ihm ferner Stellen aus dem Saha-gun (aztekisch), einer Art Enzyklopädie des altmexikanischen Wissens, in dem zahlreiche Heilmittel gegen die Syphilis („nanauatl“) enthalten sein sollen.

Nach der Ankunft des Columbus in Barcelona (März 1493) breitete sich dort die Syphilis auch unter den Einwohnern rasch aus. Auch bei den folgenden Amerikafahrten erkrankten die Matrosen und Begleiter des Columbus, welche mit den Indianerinnen geschlechtlich verkehrten, fast alle an Syphilis. Als durch die Amerikafahrer die günstige Wirkung der bei den Indianern üblichen Heilmethode bekannt wurde, mußte auf Befehl Ferdinands und Isabellas von Spanien bald jedes Schiff von den Inseln eine bestimmte Menge von Guajakholz heimbringen.

Als dann durch den Feldzug Karls VIII. in Italien die Syphilis eine gewaltige epidemische Ausbreitung gewann, standen die italienischen Ärzte der bisher unbekannten „neuen Krankheit“ ratlos gegenüber. Spanische Empyriker dagegen erwarben sich schnell eine lukrative Syphilispraxis. In Spanien hatte ja die Krankheit schon früher gehaust als in Italien. In Spanien war schon das von Westindien her bekannte Guajakholz geschätzt und gebraucht und daher wurden die „spanischen Syphilistherapeuten herbeigerufen, um ihre Kunst da zu zeigen, wo die der italienischen Ärzte versagte“.

In Sevilla und Barcelona, wo sie zuerst von den Begleitern des Columbus eingeschleppt wurde, nannte man sie *Serampion de las Indias* (= morbilli Indici) oder *mal de la Isla Española* oder *Sarna de las Indias* (= scabies Indica), d. h. also die aus Westindien stammende Krankheit.

Bei ihrer Ausbreitung wurde die Krankheit nun nach dem Orte der Einschleppung weiter bezeichnet und bald wälzte eine Nation die mutmaßliche Schuld daran auf die andere. So nannte man die Krankheit in Portugal *mal de Castilla*, in Italien, wo sie nachweislich durch das französische Invasionsheer eine rapide und katastrophale Ausbreitung gewann, *mal francese*, *morbus Gallicus*, bei den Franzosen *mal de Naples*, bei den Deutschen *Franzosenkrankheit*, *neapolitanische Sucht*, *wälsche Bossen*, *französische oder spanische Pocken*, in England *french pox* oder *spanish pox*, in Holland *Spaanse Pocken*, in Polen *francza* oder *deutsche Krankheit*, in Rußland *polnische Krankheit* etc. Auch die Marranen, d. i. die aus Spanien nach der Eroberung von Granada vertriebenen Juden und Mauren, wurden (von Leo Africanus) wohl mit Unrecht beschuldigt, die Krankheit rasch und allgemein verbreitet zu haben.

Den Ausführungen Iwan Blochs folgend, führt die Syphilis im gesamten Orient den Namen *Frankenkrankheit*, d. h. die

Krankheit, welche von den christlichen Europäern eingeschleppt wurde. Dies wird bei den Türken durch den Namen „Frenk Maresse“, bei den Persern durch „Bedefrangi“ ausgedrückt. Die Perser nannten aber auch die Lustseuche die „Türkenkrankheit“ und deuteten damit an, daß sie dieselbe durch Vermittlung der Türken von Europa empfangen hätten.

In Indien wurde die Krankheit ebenfalls „Phirangaroga“ (Frankenkrankheit) genannt. Die „Franken“ sind hier die Portugiesen, welche am Ende des 15. Jahrhunderts nach Indien kamen und die Syphilis unter den Eingeborenen verbreiteten.

Die Japaner nannten die von den Portugiesen eingeschleppte Krankheit „Nambaniassa“, d. h. portugiesische Krankheit, oder „Nambakassa“ (Namba = Portugiese; Kassa = Geschwür), oder „Too-Kassa“ (Too = fremde, Kassa = Geschwür).

Nach den jüngsten Forschungen des japanischen Arztes Okamura finden sich über das Alter der Syphilis in der japanischen und chinesischen Literatur vor dem Jahre 1504 keine Angaben. Die Syphilis wurde dahin erst von den portugiesischen Handelsschiffen, zuerst nach Nagasaki und Kanton eingeschleppt, weshalb sie in China (wie schon Astruc richtig angab) „Kuang-tong-Tschuang“ (= Kanton-Geschwür) hieß. Danach kann der in vielen deutschen Lehrbüchern abgedruckte Irrtum, daß ein aus dem 3. Jahrtausend v. Chr. abgefaßtes chinesisches und ein aus dem 9. Jahrhundert v. Chr. stammendes japanisches Werk wunderbar genaue Beschreibungen der Syphilis enthalte, endlich fallen gelassen werden.

Vielfach wurde die Krankheit auch kurzweg nach den hervorstechendsten äußeren Erscheinungen benannt, z. B. in Spanien „Bubas“ oder „Buas“ (= Pustulae), ebenso in Deutschland „böse oder große Blattern“, in Frankreich „la grosse vérole“, in England „great pox“ (während man als „la petite vérole“ und „small pox“ heute noch die Variola bezeichnet).

Innerhalb von fünf Jahren, von 1495—1500, sind für die Krankheit mehr als 400 Namen geschaffen worden. Von all den Bezeichnungen haben sich jedoch nur zwei eine allgemeine wissenschaftliche Geltung verschafft, d. i. der von Fernelius eingeführte Name *Lues venerea* oder *morbus venereus* oder „mal vénérien“, welchen der französische Arzt Béchecourt 1597 zuerst vorschlug, und der Name Syphilis, welchen Girolamo Fracastoro (Verona um 1521—30) in seinem berühmten Gedichte „Syphilis sive morbus Gallicus“ erfand, in welchem ein Hirte namens Sy-

philus wegen Gotteslästerung mit dieser Krankheit, die seither Syphilis benannt werden soll, bestraft wurde.

Quecksilber war von Alters her schon bei den Indern und Arabern gegen verschiedenartige Hautleiden ein geschätztes Heilmittel, namentlich in äußerer Anwendung: gegen Pediculi, Skabies, chronische Exantheme, Podagra, Krebs, Lepra etc. Die spanischen Wundärzte und Kurpfuscher waren es, welche am frühesten Quecksilber auch gegen Syphilis anwendeten; der spanische Arzt Juan Almenar gab 1502 zuerst den Inunktionskuren eine methodisch-wissenschaftliche Gestalt.

Wenn wir kurz zusammenfassen, was gegen die Existenz der Syphilis auf dem Boden der alten Welt und für die Provenienz der Syphilis aus der Neuzeit spricht, so wären dies hauptsächlich folgende Momente.

So naheliegend auch die Annahme erscheint, daß schon im Altertum Syphilis existiert hat, so fehlt uns doch hiefür der stringente Beweis. Es wäre doch zu erwarten, daß über die Syphilis ebenso wie über die anderen venerischen Erkrankungen wenigstens aus der Zeit des klassischen Altertums genauere Angaben zu finden seien; denn einerseits wäre für die Verbreitung der Syphilis ebenso wie für die der anderen venerischen Erkrankungen kein Hindernis gewesen, und andererseits sind uns aus jener Zeit relativ genaue, unzweideutige Beschreibungen der anderen venerischen Erkrankungen erhalten. Wenn man auch nicht in der damaligen Zeit eine genauere Kenntnis über die Verschiedenartigkeit der venerischen Kontagien voraussetzen darf, so daß diese untereinander und mit anderen nicht venerischen Affektionen vielfach zusammengeworfen wurden, so müßte man doch erwarten, daß ebenso, wie wir aus den vorhandenen Aufzeichnungen die unzweifelhafte Existenz gangränöser Geschwüre, weicher Geschwüre, Bubonen und des Trippers mit seinen Komplikationen entnehmen können, auch besonders charakteristische Syphiliserscheinungen aufgegriffen worden wären. Beim Auftreten der Syphilis zu Beginn der Neuzeit war dies auch tatsächlich der Fall: alle Beobachter aus dieser Zeit ergehen sich in Schilderungen über die verschiedenen Formen der Hautausschläge, über Knochen- und Gelenkschmerzen und waren sich sehr bald über die Entstehungs- und Verbreitungsursache klar.

Ferner spricht für den Ursprung der Syphilis aus der Neuzeit der Umstand, daß nicht schon vor dem berühmten Feldzuge Karls VIII. auch durch frühere Heereszüge die Syphilis verbreitet wurde; denn dieselben Momente, durch welche beim Heereszug Karls VIII.

die Syphilis so rasch eine epidemische Ausbreitung gewann, kamen ja bei vielen früheren Kriegen (Völkerwanderung, Kreuzzüge etc.) in gleicher Weise in Betracht.

Endlich spricht die große Zahl der innerhalb weniger Jahre für die „neue“ Krankheit erfundenen Namen ebenfalls gerade für die wirkliche Neuheit derselben.

Entscheidend gegen die Theorie des amerikanischen Ursprunges der Syphilis wären, abgesehen von der vielleicht fraglichen Existenz der Syphilis, speziell im klassischen Altertum, sichere Daten über das Vorkommen derselben in Europa überhaupt vor der Entdeckung Amerikas. So erwähnt Proksch, daß nach Delicado die Krankheit bereits im Jahre 1488 in Rapalo geherrscht habe. Nach Bodmann soll in einem Stiftsprotokolle in Mainz eines Syphiliskranken im Jahre 1472 Erwähnung getan sein. In einem Brief aus dem Jahre 1488 soll Petrus Martyr vom Morbus Gallicus sprechen. Abgesehen von diesen und ähnlichen Daten, deren Richtigkeit von den verschiedenen Historiographen und Syphilographen viel umstritten und bezweifelt wird, liegen aber auch bis jetzt nicht widerlegte Angaben vor, daß schon zu Beginn des Jahres 1495 Syphiliskranke geschildert werden (Brant), die „schon seit elf Monaten von der Syphilis abgezehrt und noch nicht geheilt sind“, ferner Angaben hierüber, daß Syphilis schon im Jahre 1496 nach England eingeschleppt worden sei (Grunpeck) und ebenso um dieselbe Zeit in Böhmen aufgetreten sei etc. Jedenfalls steht so viel fest, daß um das Jahr 1496 die Syphilis bereits allenthalben in Europa epidemische Ausbreitung gefunden hat.

Es wäre schwer verständlich, daß die Syphilis innerhalb eines so kurzen Zeitraumes von längstens zwei Jahren seit der Entdeckung Amerikas eine so allgemeine, alle Länder Europas umfassende Ausbreitung gewinnen konnte!

Wie schon aus den Bezeichnungen „böse Blattern“, „la grosse verole“, „great pox“ ersichtlich, scheinen bei der ersten großen Syphilisepidemie zu Beginn der Neuzeit pustulöse und ulzeröse Exantheme außerordentlich häufig gewesen zu sein, womit meist auch Knochenschmerzen, Gelenksschwellungen und andere Komplikationen einhergingen.

Die beiden ältesten italienischen Schriftsteller Marcell Cumanus und Summaripa, von denen der erstere über seine Beobachtungen der Syphilis gelegentlich der Belagerung von Novarra 1495 berichtet, schildern die „Ängsten und entsetzlichen Schmerzen und Qualen“, unter welchen die Kranken namentlich des Nachts „in den Armen, Beinen und Füßen, besonders in den

Gelenken“ zu leiden hatten, sie beschrieben das rapide Auftreten „großer Eiterpusteln“ und schwerer pustulös-ulzeriöser Hautaffektionen. Grunpeck gibt eine ergreifende Schilderung der unglücklichen, aus dem Feldzuge Karls VIII. heimkehrenden Soldaten: „Die einen waren vom Scheitel bis zu den Knien mit einer zusammenhängenden, fürchterlichen schwarzen Art von Krätze überzogen und dadurch so abschreckend, daß sie, von allen Kameraden verlassen, sich in der Einsamkeit den Tod wünschten . . . Die anderen zerrissen sich dieselben Stellen vor heftigen Schmerzen mit den Nägeln . . . sehr vielen wuchsen im Gesichte, an den Ohren und der Nase dicke und rauhe Pusteln wie Zapfen oder kleine Hörner in die Höhe, die mit pestilentialischem Gestanke aufbrachen . . . etc.“ Bekannt ist ferner die schreckliche Leidensgeschichte Ulrichs von Hutten.

All dies läßt auf einen ungeheuer vehementen und malignen Verlauf der Syphilis schließen. Es scheint also damals die Syphilis, wie dies ja auch in analoger Weise bei anderen Infektionskrankheiten gewöhnlich beobachtet wird, bei ihrem ersten epidemischen Auftreten mit besonders heftigen Erscheinungen eingesetzt zu haben, während sie bei ihrer weiteren allgemeinen Verbreitung an Intensität allmählich eingebüßt hat. Bekanntlich pflegen Epidemien von Cholera, Pest, Typhus, Influenza etc. anfangs eine höhere Mortalitätsziffer aufzuweisen, während bei großer Verbreitung der Krankheit sich allmählich die Virulenz derselben vermindert. Im letzten Jahrhunderte wurde von einzelnen Autoren dementsprechend noch beobachtet, daß die Syphilis in Ländern, welche bisher syphilisfrei waren, mit besonderer Akuität, mit den sogenannten malignen Formen auftrat.

Als die Syphilis in Europa ihren verheerenden Einzug nahm, wußte man von derselben sehr wohl die anderen ansteckenden lokalen Genitalaffektionen auseinander zu halten.

Cumanus, Summaripa, Fallopi, Muraltus betonen, daß die Syphilis durch den geschlechtlichen Verkehr gewöhnlich übertragen wird: „Päbste, Könige, Fürsten, Soldaten, Kaufleute, alle, welche der Wollust frönten, Geistliche aller Art wurden von der Krankheit heimgesucht, wodurch man die keuschen Menschen von den unkeuschen unterscheiden konnte“ (Muraltus).

Sie unterschieden auch die syphilitische „Pustula“ des Penis vollkommen von der „Caries pudendorum“ oder „virgae“ durch die „Caroli“ oder „Ulcera virgae“; ebenso trennt Cumanus die Gonorrhoe vollständig von der Syphilis ab.

Erst in den folgenden Jahrhunderten begann man die verschiedenen durch den geschlechtlichen Verkehr erworbenen Infektionskrankheiten miteinander zu konfundieren, zumal man beobachtete, daß häufig von ein und demselben Individuum aus einmal Tripper, ein anderesmal Geschwürsprozesse übertragen

wurden. Nicht selten finden sich ja auch Tripper und Geschwüre an einem und demselben Individuum und so kam man allmählich dahin, alle Genitalaffektionen miteinander zu identifizieren und für verschiedene Symptome ein und derselben Krankheit, der Syphilis, zu erklären.

Wiewohl von vereinzeltten Forschern im 18. Jahrhundert wiederholt der Versuch einer Differenzierung des Trippers von Syphilis gemacht wurde, so z. B. von Balfour, Tode und namentlich nachdrücklich von Ellis und Bell, blieb doch die unitaristische Anschauung die herrschende Lehre bis in die Mitte des 18. Jahrhunderts, namentlich da Hunters verhängnisvolles Experiment (1787) für die Unität der Kontagien beweisend schien: Hunter impfte nämlich von einer scheinbaren Gonorrhoe, wahrscheinlich aber Urethralsklerose, auf sich selbst ab und erzeugte damit Geschwüre mit nachfolgenden syphilitischen Allgemeinerscheinungen.

In Deutschland trat zu jener Zeit (Ende des 18. Jahrhunderts) Swediaur gleichfalls für die Unität der venerischen Krankheiten ein.

Die Verwirrung in der Lehre von den Geschlechtskrankheiten wurde bald (zu Anfang des 19. Jahrhunderts) eine noch größere, als in Deutschland von Autenrieth, Schönlein u. a. der Tripper zwar von der Syphilis getrennt, jedoch für eine konstitutionelle Erkrankung („Lues gonorrhoeica“) erklärt wurde, während gleichzeitig in Frankreich die sogenannte physiologische Schule unter Broussais u. a. annahm, daß jede Genitalerkrankung eigentlich ein lokales Leiden sei und die Allgemeinerscheinungen durch Quecksilberwirkung bedingt wären.

Die schon von den Engländern Bell und Wallace energisch vertretene Anschauung von der Verschiedenartigkeit der venerischen Kontagien vermochte sich erst in der Mitte des 19. Jahrhunderts durch Ricords Arbeiten allgemeine Geltung zu verschaffen. Ricord nahm die schon von Bell zum Teil durchgeführte Konfrontationsmethode der Kranken wieder auf und stellte dadurch an einer imponierenden Zahl von Fällen fest, daß Tripper immer nur von einer Person erworben werde, welche ebenfalls daran leidet, Schankergeschwüre dagegen nur dann entstehen, wenn die infizierende Person gleichfalls mit solchen behaftet war. Er trennte also damit prinzipiell den Tripper von Geschwürsprozessen endgültig ab. Er zeigte ferner, daß syphilitische Primäraffekte an der Urethra leicht eine Gonorrhoe vortäuschen mögen, wie dies bei Hunters Impfversuch wahrscheinlich

der Fall gewesen sein dürfte, und deckte durch obligatorische Einführung des Recamierschen Scheidenspiegels bei der Weiberuntersuchung die früher unbeachtet gebliebenen syphilitischen Primäraffekte in der Vagina und an der Vaginalportio auf (so genannte chancres larvés). Trotzdem Ricord zwischen dem syphilitischen Primäraffekt (Chancre induré, infectant) und dem weichen Schanker (Chancre mou, simple) wohl klinisch unterschied, glaubte er doch, daß kein ätiologischer Unterschied zwischen beiden bestehe, das heißt, daß es von individuellen und lokalen Umständen abhängt, ob in einem Falle ein Geschwür rein lokal bliebe und eventuell Vereiterung der benachbarten Lymphdrüsen zur Folge habe, oder ob bei einem anderen Individuum ein harter Schanker mit nachfolgenden Allgemeinerscheinungen sich entwickeln werde. Nach seiner Meinung waren also der weiche und harte Schanker auf ein und dasselbe Virus zurückzuführen und die weitere Entwicklung sollte durch individuelle Verschiedenheiten bedingt sein.

Von Ricord rührt auch die heute noch übliche Einteilung der Syphilis in drei Stadien her: das primäre Stadium vom Tage der Infektion bis zum Ausbruch der Allgemeinerscheinungen, das sekundäre Stadium mit den Haut- und Schleimhauteruptionen in den ersten Jahren, und das tertiäre Stadium in späteren Jahren mit den knotigen Geschwulstbildungen, Knochen- und Viszeralerkrankungen.

Nach Ricord sollten nur die Schankergeschwüre selbst übertragbar sein, die sekundären Syphiliserscheinungen dagegen sollten nicht infektiös, wohl aber durch Vererbung auf die Nachkommenschaft übertragbar sein; im tertiären Stadium endlich sollte die Syphilis weder infektiös noch vererblich sein.

Zu diesen uns heute etwas befremdenden Dogmen kam Ricord durch seine Impfversuche, die er an bereits syphilitischen Individuen ausführte, bei welchen allerdings der Eiter von (weichen) Schankern wieder Schankergeschwüre erzeugte, bei welchen aber die Impfung mit dem Sekret sekundärer Syphiliseffloreszenzen keine Haftung ergeben konnte, ebensowenig wie die Überimpfung eines harten Schankers auf diese Individuen gelang.

Das Sekret des harten Schankers, welches nach Ricord einzig und allein infizieren sollte, ist also nicht mehr auf syphilitische Individuen übertragbar, sondern haftet nur an Gesunden; sobald einmal ein syphilitischer Primäraffekt sich entwickelt hat, haftet die neuerliche Impfung mit Sklerosensekret nicht mehr: charakteristisch für den Primäraffekt sei daher sein Auftreten in

der Singularität, während der weiche Schanker meist in der Pluralität vorkomme.

Syphilis könne ferner dasselbe Individuum nur einmal akquirieren, eine zweite Infektion selbst in späteren Jahren sei ausgeschlossen.

Ricords Lehren, welche er in seinem epochemachenden Werke „*Traité pratique des maladies vénériennes*“ (1838) niederlegte, enthielten verhängnisvolle Irrtümer: vor allem forderte seine AnnahmederNichtübertragbarkeit sekundärer Syphiliserscheinungen vielfach gegenteilige Erfahrungen und Beweise heraus und wurde dadurch der Anlaß zu zahllosen Impfversuchen. Bald zeigten die Resultate dieser Impfversuche von Wallace, Waller, von Rinecker, dem Pfälzer Unbekannten u. a., daß nicht nur das Sekret der sekundären Syphilisprodukte, sondern auch das Blut Sekundärluetiker mit positivem Erfolge auf Gesunde übertragen werden könne. Dabei gewann man genaue Beobachtungen über die Dauer der Inkubationszeit der Syphilis und machte zugleich die Erfahrung, daß Überimpfung von weichem Schanker immer wieder nur lokale Geschwüre, niemals aber Syphilis zur Folge habe, und daß weiche Schanker nicht nur auf gesunde, sondern auch auf luetische Individuen fast unbegrenzt weiter überimpft werden können.

Namentlich waren es Ricords Schüler selbst: Bassereau, Clerc, Fournier etc., welche die Unitätslehre Ricords zu Falle brachten und der dualistischen Anschauung von der ätiologischen Verschiedenartigkeit venerischer Geschwüre und syphilitischer Primäraffekte zum Durchbruche verhalfen. Bassereau in Lyon (1852) stellte wieder mit der Konfrontationsmethode an einer großen Zahl von Kranken fest, daß venerische Geschwüre immer nur als solche übertragen werden, und daß ein syphilitischer Primäraffekt nur von einem Individuum erworben werden könne, welches ebenfalls syphilitische Erscheinungen erkennen lasse. Bassereau erscheint hiemit als der eigentliche Begründer der Dualitätslehre.

Die Beobachtung, welche lange Zeit als Hauptstütze für die Unitätslehre angeführt worden war, nämlich daß ein weiches Geschwür sich direkt in ein hartes umwandeln könne, wurde von Rollet in Lyon (1858) zuerst richtig als „*chancre mixte*“ (oder „*chancre mulet*“) gedeutet, das heißt, von einem syphilitischen Individuum, welches zugleich ein venerisches Geschwür hat, können auf ein gesundes, d. h. früher nicht luetisches Individuum gleichzeitig beide Krankheiten übertragen werden und es entwickelt

sich dann bei dem infizierten Individuum in den ersten Tagen ein typisches weiches Geschwür, und nach Ablauf der für das harte Geschwür erforderlichen Inkubationszeit von 3—4 Wochen nimmt dasselbe die für den syphilitischen Primäraffekt charakteristischen Symptome an. Laroyenne (1859) erzeugte experimentell den Chancre mixte, indem er auf einem bereits bestehenden syphilitischen Primäraffekt Eiter von weichem Schanker überimpfte. Bei einem bereits syphilitischen Individuum, welches daher immun gegen neuerliche Infektion mit Syphilis ist, kann natürlich kein Chancre mixte sich mehr entwickeln, sondern nur ein weicher Schanker, trotz Infektion mit beiden Kontagien, da eben an einem bereits syphilitischen Individuum eine neuerliche Impfung mit Syphilisvirus nicht mehr haftet.

Nicht selten beobachtet man jedoch, daß ein weicher Schanker bei einem bereits syphilitischen Individuum bei seiner Abheilung ähnliche Charaktere annimmt wie ein Chancre mixte, d. h., das Geschwür induriert, nimmt allmählich ganz das Aussehen eines syphilitischen Primäraffektes an und heilt unter gewöhnlichem antiseptischen Verband nicht ab. Man bezeichnet derartige Geschwüre heute seit Diday als „Chancroide“. Sie entstehen durch den formativen Reiz, welchen der Geschwürsprozeß auf den syphilitischen Boden ausgeübt hat, insofern längere Zeit einwirkende Schädigungen bei einem syphilitischen Individuum am Orte der Reizung ein spezifisches Zellinfiltrat hervorrufen können. Der Mangel einer regionären Drüsenschwellung kennzeichnet das Chancroid gegenüber dem Primäraffekt.

Der Name „Chancroide“ rührt von Clerc her, welcher aber damit nicht dasselbe meinte, wie wir heute. Clerc hatte beobachtet, daß durch Autoinokulation von einem indurierten Schanker am Penis ein scheinbar weicher Schanker am Skrotum sich bildete, und daß man durch Impfung von einem syphilitischen Primäraffekt auf ein gleichfalls syphilitisches Individuum bei diesem Geschwüre „Chancroide“ erzeugen könne; er glaubte deshalb den „Chancre simple“ oder das „Chancroide“ ursprünglich vom „Chancre infectant oder induré“ ableiten zu müssen, dessen Virus sich aber allmählich abschwäche, bis es nur mehr eine lokale Wirkung entfalte, etwa wie Vaccine von Variola abstamme.

Es stellte sich jedoch durch die folgenden Impfversuche von Fournier, Lee, Robert, Köbner und namentlich Kraus, Pick, Reder, Wiggelsworth, Vidal u. a., welche letztere auch Eiter von Skabiespusteln, Akne, Pemphigus etc. überimpften, endlich heraus, daß man eben beliebigen Eiter und daher auch von Sklerosen oder exulzerierten Papeln auf Syphilitische und Nicht-Luetische übertragen könne, daß danach eine Pustel entsteht, die aber keinen spezifischen Charakter besitzt.

Zu diesen Resultaten, die wir heute entsprechend unseren bakteriologischen Kenntnissen über eitererregende Mikroorganismen für selbstverständlich halten

möchten, war man also erst durch zahllose Impfexperimente gekommen, die wir heute zum Teil für unstatthaft halten müssen, wie zum Beispiel die Übertragungsversuche der Syphilis auf Gesunde zu Ricords Zeiten; doch haben erst dieselben Klarheit gebracht über viele wichtige Fragen der Infektiosität und Immunität.

Zu den merkwürdigsten Verirrungen jener Zeit gehört die sogenannte „kurative Syphilisation“, welche Auzias Turenne ersann und die skandinavischen Ärzte Boeck, Bidentap und Danielssen am meisten verbreiteten. Turenne war zu dieser Syphilisationsmethode auf folgende Weise gekommen: Er versuchte die Übertragung der Syphilis auf Tiere, die bisher stets negativ ausfiel, dadurch zu erzwingen, daß er Impfungen in großer Zahl an denselben vornahm. Dabei stellte sich heraus, daß nach einiger Zeit die Inokulation von „Schankern“ (?) nicht mehr haften, also eine lokale Immunität gegen weiche „Schanker“ (?) sich ausbilde. Und da auch Syphilis nicht auftrat, glaubte er, daß durch wiederholte Schanker-Inokulationen nicht bloß eine lokale, sondern auch allgemeine Immunität sich einstelle und dadurch ein Schutz vor den Allgemeinerscheinungen der Syphilis gewährt werde. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, nahmen die genannten Autoren zahllose Impfungen mit weichen Schankern an Gesunden vor, um sie prophylaktisch gegen Syphilis zu immunisieren. Zu diesem Verfahren der Syphilisation war man durch so viele irrtümliche Vorstellungen gekommen, daß es uns heute schwer verständlich wird; man muß aber dabei bedenken, daß man bis in die Mitte des vorigen Jahrhunderts zwischen weichem und hartem Schanker nicht unterschied, und daß man auch später noch glaubte, die Syphilis sei ursprünglich vor Alters aus dem weichen Schanker hervorgegangen und sei durch die Ungunst der tellurischen und klimatischen Einflüsse zu Ende des Mittelalters oder infolge individueller und anderer Ursachen eine konstitutionelle Erkrankung geworden; selbst Bassereau, der Begründer der Dualitätslehre, war noch von dieser Vorstellung befangen und betrachtete daher den weichen Schanker doch als eine lokale Bastard- oder Hybrideform der Syphilis, wenngleich er diese selbst als eine vom weichen Schanker verschiedene Krankheit proklamierte. Auzias Turenne glaubte nun durch fortgesetzte bis zur lokalen Immunität getriebene Schankerinokulationen das Syphilisvirus wieder derart abzuschwächen, daß dadurch in analoger Weise wieder durch Vaccine gegen Variola ein Schutz vor den schweren Folgeerscheinungen der Syphilis erzielt werde.

Aber leider kann aus dem Ausbleiben der Syphiliserscheinungen bei Tieren selbst nach wiederholten Syphilisinokulationen kein Analogieschluß auf den Menschen gemacht werden, da ja die Tiere vermöge ihrer natürlichen Immunität gegen Syphilis geschützt sind; und weiters dürften die vermeintlichen „weichen Schanker“, welche A. Turenne verimpft hat, zum Teil durch banale Eitererreger bedingte Pusteln oder Geschwüre gewesen sein. Gleichwohl gewann die „Syphilisationsmethode“ durch die Autorität Boecks, Bidentaps und Danielssens derartige Verbreitung, daß Tausende von Menschen freiwillig sich herandrängten, sich prophylaktisch mit weichen Schankern impfen zu lassen. Boeck gebrauchte die kurative Syphilisation auch, um bestehende Syphiliserscheinungen zu bekämpfen. Natürlich schützte die Syphilisation mit weichen Schankern nicht vor späterer Syphilisinfektion, und so trat bei einem Leprakranken, welchem Danielssen 287 weiche Schanker inokuliert hatte, so daß bereits lokale Immunität dagegen bestand, doch einmal nach Überimpfung von Eiter eines harten Schankers Syphilis auf; ebenso in dem berühmten

gewordenen Falle des Arztes Lindmann, der sich in den Jahren 1850 und 1851 nicht weniger als 2500 weiche Schanker inokuliert hatte und der trotzdem durch Überimpfung des Sekrets einer Tonsillarpapel Syphilis bekam.

Für den dualistischen Standpunkt, zu welchem Ricord selbst 1860 sich offen bekehrte, traten in Deutschland v. Bärensprung, Zeißl, Sigmund u. a. ein.

Damit war also die Lehre von den venerischen Affektionen in ihren Hauptzügen ausgebaut. Tripper, weiches Geschwür und Syphilis sind danach als vollständig voneinander verschiedene Erkrankungen aufzufassen. Die beiden ersteren bleiben rein lokale Erkrankungen, bei Syphilis dagegen muß in jedem Falle eine Durchseuchung des ganzen Organismus bestehen.

Die weitere Erforschung der venerischen Krankheiten setzt erst wieder mit der bakteriologischen Ära ein. Während man früher und auch Ricord noch annahm, daß der Tripper nicht ein spezifischer Prozeß sei, sondern daß eine eitrige Entzündung der Hahnrröhrenschleimhaut durch Einimpfung beliebigen Eiters entstehen könne, wurde von Neisser der Gonokokkus als spezifischer Erreger der Gonorrhoe festgestellt. Für das Ulcus molle ist heute der Ducrey-Unnasche Streptobazillus als spezifischer Erreger anerkannt. Bei den gangränösen Geschwüren habe ich stäbchenförmige Bazillen als konstanten Befund nachgewiesen und diese Geschwürsformen mit Spitalsbrand und Noma identifiziert. Für die Syphilis ist der bakterielle Erreger bisher nicht gefunden.

Allgemeiner Verlauf und Stadien der Syphilis.

Die Syphilis ist eine den gesamten Organismus betreffende chronische Infektionskrankheit. Sie beginnt mit einer eigenartigen Primärläsion an der Infektionsstelle und führt nach einer bestimmten Inkubationszeit zu Allgemeinerscheinungen, welche anfangs vorwiegend in Haut- und Schleimhauteruptionen sich äußern und später in krankhaften Veränderungen der verschiedensten Organe bestehen können.

Man unterscheidet bekanntlich zwischen kontagiösen und miasmatischen Infektionskrankheiten. Die ersteren haben ein fixes Virus und sind nur durch die unmittelbare Übertragung des Krankheitserregers ansteckend (hierher gehören z. B. die meisten Krankheiten, welche durch die bekannten eitererregenden Bakterien bedingt sind); die letzteren können durch ein flüchtiges Virus, d. i. auch ohne Berührung, bloß durch die Luft übertragen werden (hierher gehören z. B. Flecktyphus, die sog. akuten Exantheme, Variola, Skarlatina, Morbillen etc.).

Bei der Syphilis, deren Erreger noch unbekannt ist, ist die Übertragung zweifellos nur durch die unmittelbare Infektion einer wunden Hautstelle mit Syphilisvirus möglich. Da die Syphilis immer den Gesamtorganismus betrifft, wurde sie in früheren Jahren als konstitutionelle Syphilis bezeichnet. Da es aber eine lokal bleibende Syphilis überhaupt nicht gibt, können wir von dem Beiwort „konstitutionell“ vollständig absehen.

Es gibt kein Organ, welches infolge von Syphilis nicht krankhafte Veränderungen aufweisen könnte. Durch die Verschiedenartigkeit der erkrankten Organe und der dadurch bedingten wechselvollen Funktionsstörungen an denselben werden die variablen Syphilisformen, die zum Teil nur in leicht irritativen, zum Teil in chronisch-hyperplastischen Prozessen bestehen, die oft auch bis zu geschwulstartigen Neubildungen führen, noch mannigfaltiger.

In den meisten Fällen entwickeln sich die Syphilismanifestationen in einer bestimmten Reihenfolge mit einem typischen Verlauf, so daß man vielfach schon im voraus weiß, was man etwa

in nächster Zeit zu erwarten habe. So folgt mit fast absoluter Sicherheit dem Primäraffekte der Ausbruch der Haut- und Schleimhautexantheme. So pflegen nach einem makulösen Erstlingsexanthem meist wieder leichte Rezidivformen aufzutreten; hingegen treten knotig-ulzeröse Rezidivausschläge nach pustulösen Erstlingsexanthemen gerne auf; so ist ein Leukoderma oder ein Deffluvium capillitii nicht vor einem halben Jahre post infectionem, aber auch nicht mehr im sogenannten Spätstadium zu erwarten; so pflegen tumorartige Neubildungen, sog. Gummen, erst im Spätstadium sich zu entwickeln u. s. w.

Man hat deshalb schon frühzeitig versucht, die Syphilis nach ihren verschiedenen Erscheinungsformen einzuteilen.

De Vigo spricht von einer Lues Gallica recens und confirmata. Brassavolus und Pietro Rostinio (1559) nahmen für die Erklärung der in verschiedener Schwere auftretenden Syphiliserscheinungen mehrere hundert verschiedene Arten von Syphilisvirus an. Abernethy und Carmichael suchten gleichfalls die verschiedenen Syphilisformen durch verschiedene Kontagien zu erklären. Wallace leitete von zwei Virusarten, einem „ursprünglichen“ und einem „modifizierten venerischen Gift“, die verschiedenen Exantheme ab, wovon das eine pustulöse, das andere exanthematische Eruptionen erzeugen sollte. Andere Autoren unterscheiden eine Syphilis laevis von einer Syphilis gravis, Leloir eine Syphilis décroissante von einer Syphilis progressive. Der Syphilis mit gewöhnlichem Verlauf pflegt man auch heute allgemein die „Syphilis maligna“ gegenüber zu stellen.

Keine von diesen Einteilungen konnte sich einer andauernden allgemeineren Annahme erfreuen. Erst Ricords Einteilung in drei Stadien der Syphilis wurde allgemein akzeptiert und ist auch heute noch gebräuchlich.

Ricord bezeichnet als primäres Stadium die Zeit vom Tage der Infektion bis zum Ausbruch der Allgemeinerscheinungen. Dasselbe zerfällt in zwei Inkubationsstadien: nach der ersten Inkubationszeit, welche in der Regel drei Wochen beträgt, kommt der syphilitische Primäraffekt erst zur Entwicklung, d. h., er kann von dieser Zeit an erst als solcher erkannt werden. Die zweite Inkubationsdauer umfaßt die Zeit von dem Manifestwerden des Primäraffektes bis zum Ausbruch der Allgemeinerscheinungen, welche gewöhnlich acht Wochen nach der Infektion auftreten, also zirka fünf Wochen nach dem Erscheinen des Primäraffektes. Während dieser zweiten Inkubationszeit erfolgt die weitere Ausbreitung der Infektion auf dem Wege der Lymphbahnen mit der Entwicklung der anfänglich regionären und später allgemeinen Lymphdrüenschwellungen.

Das sekundäre Stadium beginnt ziemlich akut mit prodromalen Störungen des Allgemeinbefindens, oft leichtem Fieber,

und begreift die nun folgende, meist mehrere Jahre umfassende Kette von Krankheitsausbrüchen und dazwischen liegenden freien Intervallen (Latenzperioden). Die Krankheitserscheinungen bestehen vorwiegend in Haut- und Schleimhautausschlägen, oft auch in irritativen Störungen und entzündlichen Schwellungen in anderen Organen, z. B. Nephritis, Iritis, Myositis, Deffluvium capillitii etc. Die letzteren sind jedoch keinesfalls so regelmäßige Vorkommnisse, können eventuell vollständig fehlen, während die Haut- und Schleimhauteruptionen unbedingt in jedem Falle auftreten müssen — wenn auch mit variabler Intensität — und meist einen ziemlich regelmäßigen, fast gesetzmäßigen Verlauf nehmen, so daß man aus den Erscheinungsformen ohne Kenntnis der Anamnese auf die vorausgegangene Syphilisdauer mit großer Sicherheit rückschließen kann.

Zum tertiären Stadium gehören die in späteren Jahren, ja oft noch nach Dezennien auftretenden neoplasmaartigen Formen, die oft einen destruktiven Charakter annehmen und nicht mehr wie die sekundären Erscheinungen vorzüglich an Haut und Schleimhäute gebunden sind, sondern irgendwo, auch an inneren Organen auftreten mögen, so daß nicht selten schwere Erkrankungen der Knochen, Viszeralorgane und des Zentralnervensystems sich entwickeln, welche durch ihre spezielle Lokalisation (z. B. im Gehirn) eventuell das Leben des betroffenen Individuums gefährden können.

Während die Syphilisformen im Frühstadium in der Regel in gehäufter Zahl auftreten, oft reichlich über den ganzen Körper zerstreut sich finden und im allgemeinen einen leichten Verlauf nehmen, so daß die abgelagerten Zellinfiltrate vollständig resorbiert werden und mit Restitutio in integrum ausheilen, pflegen die Spätformen, die sogenannten Gummen, gerne solitär aufzutreten, bleiben auf einen Hauptkrankheitsherd beschränkt, formieren aber ein massiges, knotiges Zellinfiltrat, welches entweder (namentlich bei spontanem Verlauf ohne Therapie) im Zentrum nekrobiotisch einschmilzt und eventuell geschwürig aufbricht oder wieder resorbiert wird. Jedoch bleibt nach Heilung dieser tertiären Syphilisprodukte, welche stets zur Zerstörung des betroffenen Gewebes führen, immer eine Narbe zurück.

Von Sigmund, Lancereaux, Bäumler wurde außerdem ein quaternäres Stadium angenommen, zu welchem nicht spezifische Folgeerscheinungen, wie Kachexie, Amyloidosis, Marasmus etc., gerechnet wurden.

In neuerer Zeit spricht man häufig noch von parasyphilitischen Erkrankungen, die man sich nicht direkt durch den

Syphiliserreger selbst, sondern durch dessen Toxine entstanden denkt (progressive Paralyse, Tabes, Dystrophien etc.).

Allerdings ist zwischen den Erscheinungsformen des sekundären und tertiären Stadiums keinerlei scharfe Grenze zu ziehen, zumal oft sogenannte Übergangsformen auftreten, die man ebensowohl zum „sekundären“ als „tertiären“ Stadium rechnen mag, oder „tertiäre“ Produkte gleichzeitig mit „sekundären“ Formen an einem und demselben Individuum vorkommen, oder „tertiäre“ Formen schon sehr frühzeitig auftreten, oder umgekehrt „sekundäre“ Formen noch in späteren Jahren sich finden. Immerhin hat aber die Ricordsche Einteilung in ein sekundäres und tertiäres Stadium oder, wie wir besser sagen wollen, eine Einteilung in ein Früh- und Spätstadium einen praktischen Wert, insoferne die einzelnen Syphilisformen im Früh- resp. Spätstadium eine ungleiche Dignität aufweisen bezüglich ihrer Übertragungsgefahr durch Infektion und Heredität, sowie bezüglich der Prognose für den weiteren Verlauf, Verhältnisse, die bei der Besprechung des Spätstadiums noch nähere Würdigung finden sollen.

Übertragung der Syphilis.

Die Übertragung der Syphilis erfolgt entweder durch Infektion oder durch Vererbung. Da die hereditäre Lues noch später speziell erörtert wird, wollen wir hier nur auf die akquirierte Syphilis näher eingehen.

Die Übertragung durch Infektion setzt bestimmte Bedingungen voraus sowohl beim infizierenden als infizierten Individuum. Damit eine Infektion haften könne, ist einerseits unbedingt erforderlich, daß das Syphilisvirus mit einer wunden Hautstelle eines bisher syphilisfreien Individuums in Berührung komme, sei dies auch nur eine unbedeutende Erosion oder ein Epitheldefekt: Die vollständig unversehrte Haut schützt vor Infektion.

Erfahrungsgemäß können Ärzte und Wartepersonen ruhig auch nässende Syphiliseffloreszenzen berühren, ohne sich damit zu infizieren, wenn sie keinerlei Rhagaden und Exkoriationen an den Fingern haben, während sie andererseits bei Außerachtlassung der genauen Überwachung ihrer Hände, ob diese frei von kleinen Schrunden, Einrissen an den Nägeln oder dergleichen sind, bekanntlich gar nicht selten ein Opfer ihres Berufes werden.

Von einem syphilitischen Individuum wird andererseits die Infektion nur dann übertragen, wenn von demselben der Infektionsstoff, d. i. das Sekret einer nässenden Syphiliseffloreszenz oder Blut, auf eine wunde Körperstelle eines bisher syphilisfreien Individuums gelangt.

Durch zahlreiche Beobachtungen und Impfversuche, die namentlich in der Mitte des vorigen Jahrhunderts mit großem Eifer ausgeführt wurden, steht es fest, daß nicht nur der syphilitische Primäraffekt, sondern auch das Sekret von jeder nässenden Syphiliseffloreszenz infektiös ist. Weniger der Primäraffekt selbst, welcher schließlich ja nach einigen Wochen verheilt ist, als vielmehr die wiederholt rezidivierenden Papeln in der Sekundärperiode, deren man im Frühstadium jederzeit gewärtig sein darf, bilden deshalb die Hauptquelle der Syphilisübertragung. Nässende Papeln entwickeln sich außer im Munde am häufigsten in der Genital- und Analregion, weil hier die Effloreszenzen infolge der feuchten Wärme, vermehrten Schweißsekretion und Friktion bei Bewegungen oberflächlich leicht mazeriert, der Epidermis entblößt und infolgedessen erodiert und nässend werden; sie sind dann in der Regel mit einer dünnen, weißlichen, fibrinösen Exsudatschichte bedeckt.

Die Übertragung der Syphilis erfolgt deshalb nächst dem geschlechtlichen Wege am häufigsten durch Infektion vom Munde aus. Die allermeisten Fälle von extragenitalen Primäraffekten sind auf eine Infektion vom Munde zurückzuführen; auch dann wird die Infektion meist durch **direkte** Berührung übertragen, also abgesehen von sexuellen Verirrungen (Irrumare, fellare!) zunächst durch das Küssen, aber auch durch Biß (zum Beispiel gelegentlich eines Raufhandels oder während des Orgasmus der Liebe) oder durch das Säugen syphilitischer Kinder mit Papeln im Munde, wobei die Haftung der Infektion auf der Brustwarze der Amme durch die so häufigen Rhagaden begünstigt wird.

Eine heutzutage wohl seltener vorkommende Übertragungsweise der Syphilis fand wiederholt statt bei der rituellen Zirkumzision, dadurch, daß der Beschneider die blutende Wunde mit dem Munde aussaugte.

Auch Tuberkulose kann auf gleiche Weise übertragen werden. Wir haben in den letzten Jahren eine ganze Reihe von Kindern mit Tuberkulose von einem und demselben Beschneider infiziert gefunden, welcher, als mehrere von ihm beschnittene Kinder bald nacheinander starben und andere wieder erkrankten, selbst sich unserer Klinik stellte, um sich von dem Verdachte zu reinigen, daß er Syphilis habe (da man in seiner Heimat in Ungarn die Geschwüre an den zirkumzidierten Kindern für Syphilis gehalten hatte). Bei dem Beschneider, der eine floride Lungentuberkulose hatte, waren zwar keine Syphilisplaques im Munde, doch reichlich Tuberkelbazillen im Sputum nachweisbar.

Die Infektion kann aber außer durch direkten Kontakt auch auf **indirektem** Wege stattfinden. Wiederholt wurde die epidemische Verbreitung der Syphilis durch die gemeinsame Benützung von

infizierten Gegenständen und Instrumenten konstatiert, so zum Beispiel bei Glasbläsern, welche gewöhnlich zu Dritt an einer Pfeife blasen, wobei einer dem andern rasch das Mundstück weiterreicht, damit das Glas nicht abkühle. (Epidemie 1850 in Rive de Gière.)

Ebenso beobachtet man wiederholt kleine Syphilisepidemien innerhalb einer Familie durch den gemeinschaftlichen Gebrauch von Zahnbürsten, von Löffeln und Gläsern. In Ländern, wie im Orient, wo es Sitte war, daß erst der Herr des Hauses und dann jeder Gast der Reihe nach aus demselben Gefäße trank, wurden auf diese Weise ganze Syphilisendemien verbreitet.

Nicht selten infizieren sich Ammen und Kinderfrauen beim Aufpäppeln syphilitischer Kinder, indem sie mit demselben Löffel, den sie erst dem Kinde in den Mund gesteckt haben, abwechselungsweise sich selbst in den eigenen Mund fahren und dadurch einen Primäraffekt an der Lippe oder Zunge oder der Tonsille akquirieren, wo eben gerade eine wunde Stelle als Eintrittspforte für die Infektion dient.

Eine seltene Übertragungsweise ist die Infektion durch Tätowierung, wobei der Tätowierende die Nadel mit Speichel anfeuchtet, damit der Farbstoff besser haftet.

In dem interessanten Falle Richters akquirierte ein Mann, der ein mit dem Speichel eines fremden Passanten befeuchtetes Pflaster auf eine kleine Verletzung am Ohre gelegt hatte, einen typischen Primäraffekt an der linken Ohrmuschel.

Schließlich ist auch zu erwägen, daß selbst gesunde Personen eine Übertragung der Syphilis vermitteln können, ohne selbst zu erkranken, indem sie das Gift an gewissen Körperpartien (Vagina, Nägel) zeitweilig beherbergen. (M. v. Zeißl.)

Noch viel seltener sind wohl Übertragungen durch unreine chirurgische Instrumente, Pinzetten, Rasiermesser etc.

In früheren Jahren, bevor man mit animaler Lymphe geimpft hat, wurden wiederholt Beobachtungen von Syphilisübertragung durch die Vakzine sowohl in kleinen Epidemien als auch in einzelnen Fällen mitgeteilt. (Hutchinson, Tassani, Lecocque, Wegeler, Pacchiotti, Eulenburg u. a.) Es muß wohl angenommen werden, daß bei der Abimpfung vom Stammimpfling etwas Blut oder Sekret einer syphilitischen Infiltration, welche an der Impfstelle selbst aufgetreten war, in die Lymphe mit eingebracht wurde, so daß diese mit Syphilisvirus verunreinigt war, da sonst die reine Lymphe auch eines syphilitischen Individuums nicht Syphiliskeime enthält (Köbner, Schreinser,

Heim u. a.), ebensowenig wie der Inhalt eines Herpesbläschen oder einer Aknepustel. Bei der Impfsyphilis entwickelt sich geradeso wie bei Chancre mixte jedes Krankheitsbild unabhängig vom andern, also auf eine anfänglich reine Vakzinepustel folgt später nach der gewöhnlich erforderlichen Inkubationszeit von drei Wochen der syphilitische Primäraffekt.

Ob bei den durch Schröpfen verbreiteten Syphilisepidemien (in Brünn 1577) die Infektion dadurch übertragen wurde, daß die Instrumente mit Blut verunreinigt waren, oder daß sie mit Speichel benetzt wurden, mag dahin gestellt bleiben.

Das Blut sekundär syphilitischer Individuen muß die Syphiliskeime enthalten: Waller, v. Rinecker, der Pfälzer Unbekannte, Pelizzari haben durch künstliche Übertragung des Blutes von Sekundärluetikern auf wunde Hautstellen (auf Unterschenkelgeschwüre, auf exkochleierte lupöse Herde, auf Schröpfkopfwunden), v. Lindwurm durch subkutane Injektion von Blut Syphilis überimpft. Doch scheinen die Syphiliskeime im Blute nicht sehr zahlreich zu sein, da zu den gelungenen Überimpfungen stets größere Mengen von Blut erforderlich waren. Diese Beobachtung stimmt mit der Erfahrung überein, daß von zufällig exkorierten oder durch Nadel- oder Messerstiche verletzten, blutenden Hautstellen eines sekundär syphilitischen Individuums in der Regel keine Infektion stattfindet.

Das reine Blutserum scheint die Syphilisbazillen nicht zu enthalten; Pelizzari übertrug frisches Blut mit Charpiebäuschchen auf Hautschnitte eines gesunden Mannes, und von demselben Blut, nachdem es geronnen (und allerdings auch erkaltet!) war, das Serum auf zwei gesunde Männer in gleicher Weise: Haftung erfolgte nur im ersten Falle, die beiden letzteren blieben frei von Syphilis.

Wenn man danach also auch zweifellos annehmen muß, daß der Syphiliserreger zu bestimmten Zeiten (im Frühstadium) im Blute kreist, so besteht doch sicherlich die Hauptinfektionsgefahr bei einem syphilitischen Individuum durch die wiederholt rezidivierenden nässenden Papeln. Diese enthalten den Infektionsträger offenbar in weitaus größerer Zahl (vielleicht, weil die Infektionskeime an die proliferierten zelligen Elemente gebunden sind).

Die Möglichkeit der indirekten Syphilisübertragung durch Gebrauchsgegenstände drängt uns zur Frage: Wie lange bleiben Syphilissekrete infektiöskräftig? Involviert der infizierte Gegenstand lange Zeit eine Infektionsgefahr bei weiterem Gebrauche?

Diese Frage läßt sich nicht mit direkter Zeitangabe beantworten. Doch scheint die Virulenz nach kurzer Zeit zu erlöschen, so daß eine Übertragungsgefahr durch Gegenstände eigentlich nur besteht, wenn dieselben ziemlich unmittelbar nach Berührung mit virulentem syphilitischen Sekrete benützt werden. War das dem Gegenstande anhaftende Sekret einmal ausgetrocknet, so ist wohl anzunehmen, daß dasselbe seine Infektionskraft verloren habe. Ebenso scheint der Syphiliserreger durch besonders hohe und niedrige Temperaturen zu Grunde zu gehen.

Selbst syphilitische **Leichen** sind, sobald sie vollständig erkaltet sind, nicht mehr infektiös.

Einen beglaubigten Fall einer Infektion vom Kadaver hat Lang mitgeteilt: Ein Arzt hatte sich bei der Sektion einer am Abend vorher verstorbenen, wahrscheinlich noch nicht völlig erkalteten Frau mit nässenden Papeln am Genitale infiziert.

Ich selbst habe zwei Fälle beobachtet, in welchen Bedienstete im Wiener pathologisch-anatomischen Institute extragenitale Sklerosen akquirierten, und zwar von hereditär luetischen Kindern, die oft wenige Stunden nach dem Tode obduziert wurden.

Nicht infektionsgefährlich sind trockene Syphilisformen, so daß man dieselben ungescheut berühren kann. Würde man sie jedoch aufkratzen, so daß das Zellinfiltrat frei zu Tage liegt, dann wäre natürlich auch von diesen Stellen aus eine Übertragung möglich.

Die Berücksichtigung dieser Erfahrungen ist von großer sozialer Bedeutung. Es folgt daraus, daß ein syphilitisches Individuum nicht etwa eine ständige Infektionsgefahr für seine Umgebung bildet, sondern nur dann, wenn nässende oder exulzerierte Syphilisformen bestehen. Wenn also ein Syphilitiker gerade derartige Erscheinungen bietet, muß er sich, um nicht eine Gefahr für seine Umgebung zu werden, gewisse Vorsichtsmaßregeln auferlegen.

Im Falle von nässenden Papeln im Munde muß er natürlich das Küssen vermeiden und wird z. B. gut tun, ausschließlich sein eigenes Eßbesteck und Trinkgeschirr zu benützen und darauf zu achten, daß nicht etwa jemand anderer unmittelbar nach ihm aus demselben Trinkglase, besonders von derselben Stelle trinkt, oder daß nicht ein anderer dieselbe Zigarre weiterraucht etc.

In den Zeiten, wo ein syphilitisches Individuum frei von nässenden Syphiliserscheinungen ist, involviert es keine unmittelbare Gefahr für die Umgebung. Denn die physiologischen Sekrete Speichel, Tränen, Schweiß, Urin, Milch etc. enthalten den Syphiliserreger gewöhnlich offenbar nicht. Es scheint, daß die Syphilisbakterien durch einen besonderen Filtrationsprozeß in den drüsigen Organen zurückgehalten und nicht mit den Sekreten ausge-

schieden werden. Natürlich können jedoch diesen an sich nicht virulenten physiologischen Sekreten gelegentlich Infektionskeime von virulenten syphilitischen Lokalaffektionen beigemischt sein, z. B. wird der Speichel syphilitische Keime enthalten, wenn im Munde Papeln bestehen, oder der Urin dann, wenn eine exulzerierte Urethral-sklerose noch nicht überhäutet oder gelegentlich wieder aufgebrochen ist u. s. w.

Infolge einer derartigen akzessorischen Beimengung von Syphilvirus ist offenbar bei dem bekannten Hunderschen Impfexperiment durch scheinbar rein gonorrhöischen Eiter (wahrscheinlich aber von einer Urethral-sklerose) Syphilis übertragen worden.

Auf eine derartige Beimengung dürfte wahrscheinlich auch der positive Ausfall der Impfung von Voß zu erklären sein, welcher durch subkutane Injektion von Milch einer luetischen Frau bei einem 16jährigen Mädchen Syphilis erzeugte.

Es ist eine sonst oft beobachtete Tatsache, daß gesunde Kinder von luetischen Ammen im rezenten Stadium gesäugt werden, ohne dabei infiziert zu werden. Natürlich ist die Infektion dagegen leicht möglich, sobald Einrisse, Infiltrate, Rhagaden oder erodierte Papeln an der Brustwarze der luetischen Ammen sich bilden, zumal andererseits Säuglinge häufig Erosionen an den Lippen oder den Mundwinkeln oder Ekzem an den Wangen etc. haben.

Auch Sperma ist nicht infektiös. Die Impfversuche, die Mireur damit an Gesunden ausführte, fielen negativ aus. Wir werden auf die angebliche hereditäre Übertragung durch spermatische Infektion noch bei Besprechung der hereditären Lues zurückkommen.

Es muß jedoch dabei berücksichtigt werden, daß sich oft innerhalb kurzer Zeit, sozusagen über Nacht nässende Papeln im Munde entwickeln können (namentlich an den Tonsillen, an der Zunge oder an der Wangenschleimhaut, wo diese an scharfen Zahnkanten wetzen) und daß infolgedessen ein syphilitisches Individuum sich in den ersten Jahren am besten einer beständigen Vorsicht befleißigt.

In ähnlicher Weise wird durch den sexuellen Verkehr Syphilis nur dann übertragen, wenn ein syphilitisches Individuum gerade zu jener Zeit nässende Effloreszenzen am Genitale und die andere Person eine wenn auch noch so unscheinbare Erosion hatte, z. B. infolge von Balanitis oder Herpes progenerales oder Follikulitis oder infolge Einrisses während des Koitus selbst. Sind die nässenden Effloreszenzen am Genitale aber zur Überhäutung gekommen oder hat ein syphilitisches Individuum zur Zeit überhaupt keine Syphiliserscheinungen am Genitale, so ist keine unmittelbare In-

infektionsgefahr beim Koitus vorhanden, wobei aber wieder beachtet werden muß, daß trockene, überhäutete Syphiliseffloreszenzen gerade durch die Friktion beim Koitus leicht aufgerieben werden können und daß ebenso wie im Munde auch am Genitale innerhalb weniger Tage nässende Syphiliseffloreszenzen aufschießen können.

Es ist dieser Umstand namentlich von großer Bedeutung für die Überwachung der Prostituierten, weil dieselben bei der regelmäßigen ärztlichen Untersuchung zuletzt noch ganz gesund befunden worden sein können, während wenige Tage später dieselben Prostituierten bereits mit Syphilis anstecken können. Wenn daher eine Prostituierte nach einer frisch erworbenen Syphilis auch angeblich „geheilt“ aus dem Spital entlassen wurde, so heißt dies, ins Praktische übersetzt, nur so viel, daß gegenwärtig an ihr keine infektiösen Syphiliserscheinungen nachzuweisen sind. Es können aber gleichwohl oft schon nach wenigen Tagen oder Wochen Rezidiven eintreten, wodurch Syphilis übertragen wird. Die unüberwindliche Schwierigkeit in der viel erörterten Prostitutionsfrage liegt nicht so sehr an dem Mangel geschulter Ärzte, welche die Prostituierten zu überwachen haben, nicht so sehr in dem Mangel einer frühzeitigen richtigen Diagnostik, als vielmehr in der Unmöglichkeit einer ausreichenden Therapie, was eben im Wesen der Krankheit selbst begründet ist, die nach kürzeren oder längeren Intervallen immer wieder neue Rezidiven zeitigt. Denn da die Mehrzahl der einige Zeit ihrem Gewerbe ergabenen Prostituierten an Syphilis (und Gonorrhoe) erkrankt sind, ist es unter den gegebenen Umständen unmöglich, dieselben während der infektionsgefährlichen Jahre (!) in eigenen Anstalten zu retinieren. Man läßt sie also nach vollendeter antiluetischer Kur unbehindert ihrem Gewerbe wieder nachgehen, obwohl man schon im voraus weiß, daß sie nach einigen Wochen oder Monaten die erwarteten Rezidiven bekommen werden.

Ob die Infektion übertragen wird von einem syphilitischen Primäraffekt oder von einem nässenden Sekundärprodukt oder durch das Blut, immer entwickelt sich bei dem infizierten Individuum an der Infektionsstelle eine eigenartige Primärläsion, der sogenannte harte Schanker. Da mithin nicht bloß durch Infektion von einem harten Schanker wieder ein harter Schanker entsteht und nicht etwa sekundär luetische Erscheinungen gleich wieder als solche übertragen werden, sondern auch durch Infektion von den sekundär luetischen Produkten immer wieder der typische syphilitische Primäraffekt entsteht, müssen wir annehmen, daß auch

die sekundären Erscheinungen dieselben Keime enthalten wie der Primäraffekt. Es erscheint daher die von mehreren Autoren ausgesprochene Meinung, daß nur der Primäraffekt von Bakterien, die übrigen Allgemeinerscheinungen aber vielleicht durch Toxine bedingt seien, ebenso wie die auch wiederholt erwähnte Anschauung, daß das Syphilisvirus nicht in einer bakteriellen, sondern chemischen Ursache zu suchen sei, durchaus unannehmbar.

Ebenso müssen wir uns vorstellen, daß nicht nur papulöse Effloreszenzen, sondern auch makulöse Exantheme durch lokale Ausscheidung des Syphiliserregers selbst und nicht etwa durch Toxine hervorgerufen werden. Man hat nämlich vielfach versucht, syphilitische Roseolen in Analogie zu stellen mit gewissen toxischen Exanthenen, welche durch Giftwirkung auf vasomotorische Zentren von diesen in den zugehörigen peripheren Hautbezirken ausgelöst werden. Aber zwischen makulösen und papulösen Ausschlägen bestehen ja nur graduelle Unterschiede und finden sich alle Übergänge zwischen beiden. Ob eine Papel näßt und daher infektiös ist oder trocken und daher nicht infektiös ist, hängt oft nur von lokalen Umständen und Irritationen ab, infolge deren nämlich die oberflächliche Epithellage abgestoßen werden kann. Auch bei den nicht elevierten reinen Fleckenausschlägen (makulösen Exanthenen, Roseolen) ist histologisch eine namentlich in der Umgebung der Gefäße liegende Zellinfiltration nachweisbar, ganz analog, wie sie in stärkerem Maße den papulösen Effloreszenzen zukommt.

Verbreitung der Syphilis.

Die Verbreitung der Syphilis wird außer durch die polizeilich überwachten Prostituierten mindestens in gleich wirksamer Weise durch die clandestine Prostitution besorgt. Vor Dienstmädchen, Kellnerinnen, Schauspielerinnen etc., die sich der ärztlichen Behandlung entziehen und oft Monate lang mit luxurierenden Papeln am Genitale oder im Munde herumgehen und dabei gelegentlich, oft infolge finanzieller Notlage sich hingeben, kann nicht genug gewarnt werden. Wenn auch durch strengere Überwachung der protokollierten und clandestinen Prostitution die Syphilis nicht aus der Welt zu schaffen ist, so sieht man doch, wie in allen Staaten mit der Regelung der Prostitution die erschreckende Häufigkeitszahl der Syphiliserkrankungen abnimmt. Als Maßstab für die Verbreitung der Syphilis in den einzelnen Staaten kann deren Frequenzzahl in der Armee gelten, wobei jedoch Offiziere und Chargen nicht mitgerechnet sind.

In Deutschland betrug die Zahl der Syphiliserkrankungen in der Armee 1877—1881: 35.3‰ , 1881—1887: 26‰ .

In Dänemark betrug die Zahl der Syphiliserkrankungen bei der Landtruppe 1874—1885: 19.1‰ , bei der Flottenmannschaft 1874—1885: 38.7‰ .

In Österreich betrug die Gesamtfrequenz der Syphilis und anderen venerischen Erkrankungen in der Land- und Marinemannschaft 1892—1896: $61.4-64.8\text{‰}$.

In Frankreich betrug die Zahl der venerischen und syphilitischen Erkrankungen 1876—1880: 65.8‰ .

In Belgien betrug die Zahl der venerischen und syphilitischen Erkrankungen 1870—1885: 70.6‰ .

In Ober- und Mittel-Italien betrug die Zahl der venerischen und syphilitischen Erkrankungen 1874—1876: 56‰ .

In Süditalien betrug die Zahl der venerischen und syphilitischen Erkrankungen 1874—1876: 88‰ .

In Italien insgesamt betrug die Zahl der venerischen und syphilitischen Erkrankungen bei der Landarmee 1893: 65.6‰ , bei der Marine 1892: 153.7‰ .

In Spanien betrug die Zahl der venerischen und syphilitischen Erkrankungen 1850: 115‰ .

In Portugal betrug die Zahl der venerischen und syphilitischen Erkrankungen bei der Marine 1886: 118‰ .

In Rußland betrug die Zahl der venerischen und syphilitischen Erkrankungen 1872—1874: $42-50\text{‰}$.

In den Niederlanden betrug die Zahl der venerischen und syphilitischen Erkrankungen 1868: 105‰ , 1880: 75‰ , in der Kolonialarmee 1876: 211‰ .

In England wurde 1866 durch den sogenannten „Contagious diseases-Act“ die Überwachung der Prostitution eingeführt; 1883 jedoch wurde diese Maßregel wieder aufgehoben; seither unterliegen Prostituierte nicht der polizeiärztlichen Untersuchungspflicht. Die Frequenzzahl der venerisch-syphilitischen Erkrankungen vor, während und nach Geltung der Contagious diseases-Act illustriert deshalb in nicht unbeachtenswerter Weise den Einfluß der Regelung der Prostitution.

In England betrug die Gesamtfrequenz der venerisch-syphilitischen Erkrankungen in der Landarmee 1860—1869: $180-235\text{‰}$, 1870—1879: $54-124\text{‰}$, nach 1883: 134‰ .

In den Marinespitälern Englands wurden behandelt 1870—1883: 632—934 Kranke, 1884—1888: 2116—2686 Kranke.

Derzeit sollen in der englischen Armee (nach Riehl) 75‰ an Syphilis erkrankt sein.

Allerdings kommt diesen statistischen Zahlen nur eine ganz relative Bedeutung zu, indem die Frequenz der venerisch-syphilitischen Erkrankungen beim Militär sofort in die Höhe schnellte zu Kriegszeiten, was insbesondere bei jenen Staaten in Betracht gezogen werden muß, bei welchen, wie beispielsweise bei England, häufig kriegsführende Truppen aus den Kolonien heimkehren.

Man dürfte also wohl nicht zu hoch greifen, wenn man annimmt, daß von der aktiven Mannschaft durchschnittlich $4-7\text{‰}$ an Syphilis erkranken, zumal in den offiziell ausgewiesenen Zahlen sicherlich jene fehlen, welche bereits früher Syphilis überstanden haben und während ihrer Militärdienstzeit ohne Syphilisbehandlung geblieben sind, und da ferner doch ein Teil der erkrankten Soldaten sich privat behandeln läßt, um dem Garnisons-spital zu entgehen. Erwägt man nun, daß $4-7\text{‰}$ junge Männer nur innerhalb ihrer 2—3jährigen Militärdienstpflicht Syphilis akquirieren, die anderen aber, welche während dieser Zeit verschont blieben, doch auch nach ihrer Militär-

zeit noch im ersten Mannesalter stehen und daher noch eine lange Zeit vor sich haben, um sich mit Syphilis zu infizieren, so wird man erst die richtige Erkenntnis der Bedeutung jener Zahlen erfassen. Man wird wohl nicht fehlgehen, wenn man annimmt, daß nach der Militärzeit mindestens ein ebenso hoher, wahrscheinlich aber noch größerer Prozentsatz sich mit Syphilis infiziert, d. h. also zirka $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{7}$ der männlichen Bevölkerung hat Lues überstanden.

Eine Schätzung der Häufigkeitszahl der Syphilisrkrankungen der Zivilbevölkerung ist deshalb unmöglich, da die Syphilis nicht (wie andere ansteckende Krankheiten, z. B. Cholera, Diphtherie, Scharlach etc.) der Anzeigepflicht unterliegt; es sind daher nur jene Syphilisfälle in den Statistiken ausgewiesen, welche zur Spitalsbehandlung kamen; alle anderen, welche sich privatärztlich behandeln lassen, können nicht gezählt werden. Es geben daher die Zahlen der in den Zivilspitälern behandelten Kranken kein Bild von der Syphilisfrequenz in der Zivilbevölkerung; so wären z. B. in Österreich-Ungarn 1894—1895 an venersch-syphilitischen Erkrankungen nur 1.1 $\frac{0}{00}$ der Gesamtbevölkerung in Behandlung (!) gekommen.

Ebensowenig läßt sich aus der Anzahl der Syphiliskranken in den Krankenanstalten einer Großstadt ein Schluß ziehen auf die Verbreitung der Syphilis in der betreffenden Großstadt, da einerseits viele Kranke nicht das Spital aufsuchen, sondern kassenärztlich und privatärztlich sich behandeln lassen, und andererseits dahin auch viele Kranke aus fernen Provinzgegenden strömen.

In Berlin beträgt die jährliche Anzahl der Syphiliskranken zirka 5000, in Wien zirka 7000, in Paris zirka 8000.

Die Verbreitung der Syphilis weist territoriale Verschiedenheiten auf, welche hauptsächlich durch soziale Verhältnisse bedingt sind; im allgemeinen ist sie natürlich in großen Städten viel häufiger, als in kleinen, ruhigen Provinzorten, und sie ist am allerausgebreitetsten in den Hafenstädten.

Es ist nicht anzunehmen, daß die eine Großstadt, z. B. Paris, eine bedeutend höhere Frequenzzahl von Syphilis aufweist als die anderen Großstädte, da die sozialen Verhältnisse in denselben (wenigstens in den europäischen Ländern) ziemlich die gleichen sind. In Paris haben von den überhaupt zur Spitalsbehandlung kommenden Kranken 21% Syphilis überstanden, in den Wiener Krankenanstalten 20%, in der Hafenstadt Marseille dagegen 51%.

Diese Statistiken entrollen uns erst das wahre Bild über die Syphilisverbreitung in Großstädten; denn nur auf diese Weise, daß bei allen wegen beliebiger Krankheit aufgenommenen Spitalskranken jedesmal registriert wird, ob Syphilis vorausgegangen ist, können wir einen Überblick über die enorme Frequenz der Syphilis gewinnen.

Syphilis ist über allen Völkern der ganzen Erde verbreitet; es gibt keine Menschenrasse, welche dagegen immun wäre; jeder gesunde Mensch ist für die Syphilisinfektion empfänglich.

Syphilisbakterien.

Mit Rücksicht auf den namentlich in späterer Zeit ausgesprochenen neoplastischen Charakter der Syphilisprodukte hat Virchow die Syphilis zu den infektiösen Granulationsgeschwülsten (Tuberkulose, Lepra) eingereiht.

Andererseits tritt sie durch den typischen Ausbruch von Haut- und Schleimhautexanthenen unter gewöhnlich prodromalen Fieberscheinungen

in Analogie mit den sogenannten akuten Exanthemen, mit welchen sie auch die Eigenschaft gemein hat, dem betreffenden Individuum für spätere Zeit eine fast absolute Immunität gegen neuerliche Infektion zu verleihen. Durch die Eigentümlichkeit, daß Syphiliserscheinungen durch längere oder kürzere, oft jahrelange Intervalle, Latenzperioden, von einander zeitlich geschieden sind, bietet sie wieder eine gewisse Ähnlichkeit mit den bei Malaria beobachteten Anfällen in dazwischen liegenden freien Zeiten.

Wenngleich die verschiedenen Infektionsmodalitäten bei der Syphilis durch tausendfache Erfahrungen best gekannt sind und danach mit Sicherheit angenommen werden muß, daß das Syphiliskontagium ein fixes ist, so ist doch der Syphiliserreger selbst bisher nicht gefunden. Alle Angaben, welche hierüber bis zur Zeit vorliegen, haben sich als Irrtümer herausgestellt.

Von der großen Zahl der vermeintlichen Entdeckungen von Syphiliserregern seien hier nur kurz die wichtigsten erwähnt.

Donné (1837) glaubte einen *Vibrio Lineola*, Hallier (1869) einen Pilz entdeckt zu haben.

Löstorfer (1872) glaubte, kleinste, abgerundete, glänzende, oszillierende Körperchen im Blute als spezifische Erreger deuten zu können und er hat im Jahre 1901 dieselben, wenn auch nicht als Erreger, so doch für spezifische Gebilde, vielleicht Zerfallsprodukte, neuerdings vorgeführt. Nach den eigenen diesbezüglichen Untersuchungen kommen jedoch diese kleinsten fast staubförmigen, schwingenden Körperchen nicht nur im Blute bei Luetischen, sondern auch bei anderen Individuen vor und entbehren deshalb eines spezifischen und für Differentialdiagnose verwertbaren Charakters.

Auch die von Klebs (1879), von Birch-Hirschfeld (1881), von Martineau und Hamonic und anderen beschriebenen, verschiedenen Mikroorganismen wurden bald als nicht spezifisch erkannt.

Das meiste Aufsehen machte Lustgartens Entdeckung (1885) von Bazillen, welche er mit einer spezifischen Färbungsmethode zur Darstellung brachte: Überfärbung der Schnitte mit Anilinwassergentianaviolett durch 12—24 Stunden bei gewöhnlicher Temperatur und zwei Stunden im Brutofen, Entfärbung der Schnitte durch abwechselndes Einbringen derselben in verdünnte Lösungen von Kalium hypermanganicum und schwefeliger Säure. Lustgartens Befunde, welche anfangs von Doutrelepont und Schütz bestätigt wurden, verloren durch spätere Nachforschungen (Matterstock, Alvarez und Tavel, Doutrelepont selbst, Köbner, Klemperer u. a. ihren Wert, indem sich herausstellte, daß dieselben Bazillen auch in nicht spezifischen Produkten, im smegma praeputiale, im Seidensekret, im Schweißsekret ad anum sich finden. Lustgarten schien mit seinen Bazillen auch gelungene Übertragungsversuche auf Kaninchen ausgeführt zu haben, welche unter allgemeinen Drüsenschwellungen allmählich zu Grunde gingen und bei welchen er scheinbar seine Bazillen wieder nachweisen konnte. Doch scheint in diesen Tierversuchen eine Verwechslung mit Tuberkulose verhängnisvoll geworden zu sein, zumal sich sowohl durch Lustgartens Färbemethode Tuberkelbazillen färben, als auch umgekehrt durch die Tuberkelbazillenfärbung die Lustgartenschen Smegmabazillen dargestellt werden können.

Die 1886 von Hochsinger und Kassowitz bei hereditär-luetischen Kindern gefundenen Kettenkokken wurden von Kolisko als Streptokokken erkannt.

Noch weniger Beachtung fanden die angeblichen Syphiliserreger, welche van Niessen (1896, *Bazillus Veneris*), Kraemer (1896, Syphilis-*Aspergillus*), Doehle (1897, geißeltragende Körperchen), Winckler (1897, kugelige Körperchen) entdeckten.

Die 1901 von Max Joseph und Piorkowsky als wahrscheinliche Syphiliserreger beschriebenen Bakterien im Sperma luetischer Individuen haben sich nach den Untersuchungen H. Pfeiffers als ubiquitäre, in der Harnröhrenschleimhaut häufig vorkommende und daher dem Sperma bei seiner Passage durch die Harnröhre akzessorisch beigemengte Pseudodiphtheriebazillen herausgestellt. Die von Schüller 1902 beschriebenen Syphilisparasiten dürften die gleichen Gebilde sein, welche bei Drüsenkarzinomen als Zeileinschlüsse bekannt sind und von Soudakewitsch, Sawtschenko, Ruffer und Walker u. a. als Sporozoen, von Pfeiffer als Gregarinen, von Roncali u. a. als Blastomyzeten etc. gedeutet worden sind.

Es ist also bisher nicht gelungen, mit den heute bekannten Färbe- und Züchtungsmethoden den Syphiliserreger nachzuweisen, und es bleibt fraglich, ob derselbe überhaupt ein in die Gruppe der Bazillen und Kokken gehöriger Mikroorganismus oder ein Protozoon ist, oder ob vielleicht für die Syphilis zusammen mit den sogenannten akuten Exanthemen, für welche alle ja die Erreger noch nicht gefunden sind, eine noch unbekannte Gruppe von Mikroorganismen erst erschlossen werden muß.

Syphilis-Überimpfung auf Tiere.

Die Erforschung des Syphiliserregers ist umsomehr erschwert, als es bisher nicht gelungen ist, Syphilis auf Tiere zu überimpfen. Alle Angaben, welche hierüber teils in der Laienwelt zirkulieren (z. B. von venerischen Hasen [Th. Meyer u. a.] — ein unter Jägern weit verbreiteter Glaube —, von Syphilis bei Tauben, Papageien und anderen Tieren), ebenso wie alle älteren in wissenschaftlichen Arbeiten angeführten, angeblich gelungenen Überimpfungsversuche auf Tiere haben sich als Irrtümer herausgestellt.

Auzias Turenne, Welz, Diday, Sigmund u. a. haben Schanker(?) auf Affen, Hunde, Katzen etc. überimpft und sogar auf den Menschen wieder zurück übertragen, die Schankergeschwüre blieben jedoch lokale Affektionen, Allgemeinerscheinungen traten nicht auf. Offenbar waren diese Impfschanker (!) durch streptokokkenhaltigen Eiter erzeugt. Einige Autoren wollen jedoch bei Tieren nach Impfung mit Syphilis das Auftreten von sekundär syphilitischen Erscheinungen beobachtet haben: so A. Turenne bei einer Katze, bei welcher ein krustöses Exanthem und Alopezie auftrat. Legros fand bei einem Meerschweinchen, das ein halbes Jahr nach der Impfung zu Grunde ging, allgemeine Drüsenschwellungen, gummaähnliche Knoten in der Leber, in der Milz und im Nebenhoden. Bradley (1873) sah zweimal bei Meerschweinchen Verschwärungen des weichen Gaumens, gummaähnliche Knoten in der Leber und Niere. Klebs (1878) beobachtete bei einem Affen sechs

Wochen nach der Impfung das Auftreten braunroter flacher Knoten an Kopf und Hals unter leichten Fiebererscheinungen. Hänsell (1881) gibt an, nach Injektion des Inhaltes eines erweichten Hautgummas in die vordere Augenkammer bei einem Kaninchen Iritis specifica und Knoten in der Leber gefunden zu haben. Die von Martineau und Hamonic angeblich gelungene Übertragung auf Schweine wurde von Koch widerlegt. Die Angaben von Döhle und van Niessen, welche auf verschiedene Tiere: Meerschweinchen, Kaninchen, Tauben, Ziegen etc. angeblich mit Erfolg überimpft hatten, sind überhaupt nicht ernst zu nehmen. Tarnowskys Angabe, auf Pferdefohlen Syphilis überimpft zu haben, hat sich als irrtümlich erwiesen.

Bei den Übertragungsversuchen hat man sowohl mit dem Sekrete von Sklerosen und nässenden Papeln nach Art der Vakzination Impfstriche gemacht, als auch ganze Sklerosen unter die Haut und in das Gewebe von Tieren eingebracht, und Bluttransfusionen von sekundär Luetischen auf Tiere ausgeführt.

In den meisten Fällen dürften ebenso wie bei Lustgartens Übertragungsversuchen die vermeintlichen positiven Resultate durch Tuberkulose vorgetäuscht worden sein. Die angeblich syphilitischen Geschwüre bei Hasen sind Tuberkeln. (Bollinger.) Affen, Kaninchen, Meerschweinchen sind bekanntlich hochempfindlich für Tuberkulose. Bei Tauben und Papageien finden sich häufig (an den Schädelknochen, an den Gelenken der Extremitäten) Tuberkelknoten. Eine übersichtliche Zusammenstellung aller bei Tieren bis zum Jahre 1883 angestellten Versuche gibt J. K. Proksch.

Ob die bei Pferden angeblich vorkommende „Beschälseuche“, welche mit einem Geschwür am Genitale beginnen soll und der dann nach mehreren Jahren die Pferde unter Abzehrungs- und Lähmungserscheinungen zum Opfer fallen, identisch ist mit der sogenannten „Zuchtlähme“, welche mit großen Fleckenausschlägen einhergehen kann und nach Thannhofer eine Myelitis centralis hämorrhagica ist, habe ich trotz mannigfacher Nachfragen nicht eruieren können, zumal die Seuche hier zu Lande vollständig ausgestorben ist.

Aktuelleres Interesse haben noch die Impfversuche von Adrian Neisser und Wälsch, welche bei Schweinen nach Impfung mit Syphilis mehrere Monate später das Auftreten von eigentümlichen Hautausschlägen beobachteten; dieselben bestanden in bogenförmigen, scirpiginösen Infiltraten und papulösen Effloreszenzen, die keine Ähnlichkeit hatten mit den bekannten Dermatomykosen und auch den zu Rate gezogenen Veterinärärzten unbekannt waren. Die von Adrian ausgeführten histologischen Untersuchungen legen jedoch die Annahme einer syphilitischen Infektion nicht nahe.

Dagegen scheint es in jüngster Zeit Roux und Metschnikoff gelungen zu sein, Syphilis auf Affen zu überimpfen, zumal deren positive Resultate von Fournier Bestätigung fanden.

Übrigens hat schon 1882 Martineau über eine gelungene Inokulation eines syphilitischen Primäraffektes auf den Penis eines Affen mit Anschwellung der Leisten- und Achseldrüsen berichtet.

Syphilis in Beziehung zu physiologischen und pathologischen Zuständen.

Es gibt keine andere Krankheit, welche gleich der Syphilis auf verschiedene physiologische Zustände und pathologische Pro-

zesse einen ähnlich nachhaltigen und modifizierenden Einfluß nimmt, selbst in einer Zeit, wenn manifeste Krankheitssymptome nicht nachweisbar sind, sondern die Syphilis in einer scheinbaren Latenzperiode sich befindet.

Da die Syphilis hiemit die Grenzgebiete aller Zweige der Gesamtheilkunde streift, wurden diese Wechselbeziehungen der Syphilis zu den verschiedensten anderweitigen Affektionen bald ein Gegenstand besonderer Beachtung.

Rücksichtlich gleichzeitig bestehender pathologischer Prozesse kann sowohl der Verlauf der Syphilis durch die komplizierende Erkrankung als auch umgekehrt diese letztere durch erstere modifiziert werden. Es ist eine alte, durch zahlreiche Beobachtungen erhärtete Tatsache, daß durch interkurrente akute fieberhafte Krankheiten, z. B. Erysipel, Pneumonie etc., für die Dauer ihres Bestandes das Auftreten syphilitischer Exantheme protrahiert oder, wo ein solches Exanthem bereits vorhanden war, dasselbe zum Abblassen oder selbst vollständigen Schwinden gebracht wird. Besonders die makulösen Exantheme sind dieser Einwirkung unterworfen, während papulöse und ulzeröse Formen, desgleichen Knochen- und Visceralaffektionen in geringerem Grade beeinflusst werden. Auch ist diese anscheinend kurative Wirkung, welche übrigens auch bei nicht syphilitischen Affektionen (Psoriasis, Lichen ruber etc.) ihr Analogon findet, wie bemerkt, nur transitorisch. Der Verlauf der akuten Krankheiten wird durch eine latente oder leichte Syphilis nicht merklich beeinflusst, kann aber bei Individuen, welche durch eine schwere Syphilis kachektisch geworden sind, eine ungünstige Beeinflussung erleiden, insoferne als derartige Personen einer interkurrierenden akuten Erkrankung leichter unterliegen als sonst Gesunde.

Wenn nun die Syphilis durch akut fieberhafte Erkrankungen nicht selten scheinbar günstig beeinflusst wird, so ist bezüglich chronischer Affektionen ein Gleiches unter keinen Umständen der Fall. Namentlich gilt dies von den verschiedenen sogenannten dyskrasischen Krankheiten, Skorbut, Tuberkulose etc., unter deren Einfluß wir meist einen abnorm schweren Verlauf der Syphilis, baldiges Auftreten knotig-ulzeröser Formen, auffallend häufige und hartnäckige Rezidiven, frühzeitige Entwicklung von Knochenauftreibungen, raschen Eintritt des sogenannten tertiären Stadiums, kurz das beobachten, was man als Syphilis maligna praecox bezeichnet. Diese schwersten Syphilisformen entwickeln sich namentlich mit Vorliebe bei Individuen, welche bei bestehender florider Lungentuberkulose Syphilis akquirieren. Aber selbst bei Individuen mit

geringfügiger, chronisch-fibrinöser Lungenspitzeninfiltration, mit skrofulösen Drüsenschwellungen, mit Lupus oder Fungus, kurz mit äußerst chronisch verlaufenden Tuberkuloseformen, unter welchen das Allgemeinbefinden nicht wesentlich beeinträchtigt ist, selbst dann noch pflegt die akquirierte Syphilis in Erscheinungsformen aufzutreten, welche sonst bei gesunden, kräftigen Personen nicht beobachtet werden, z. B. Lichen syphiliticus, pustulöse Syphilide, frühzeitige Gruppenbildung papulo-squamöser Syphilide etc. Ohne ein Individuum früher auf Tuberkulose untersucht zu haben, wird man meist schon aus der Art des Hautsyphilids allein auf eine gleichzeitig bestehende, oft bis dahin unbeachtete Tuberkulose rückschließen können, so daß derart die Syphilis als ein äußerst feines Reagens auf Tuberkulose angesehen werden kann. Endlich sind die Rezidive bei Phthisikern und auch bei skrofulösen Individuen durchschnittlich entschieden häufiger als bei Gesunden.

Nicht minder macht sich manchmal umgekehrt ein ungünstiger Einfluß der Syphilis auf die Phthise geltend, die im Anschlusse an die syphilitische Infektion oft rapide Fortschritte unter auffallender Verschlechterung des Allgemeinbefindens zeigt. Diesen Kranken gegenüber befindet sich der Arzt oft in einem unangenehmen Dilemma, indem es einerseits gilt, der Syphilis galoppant möglichst rasch entgegenzutreten, andererseits aber energische antisiphilitische Kuren von vorgeschrittenen Phthisikern sehr schlecht ertragen werden. Quecksilbermengen, wie sie bei sonst gesunden Luetikern üblich sind, bewirken beiluetischen Phthisikern bereits eine Hydragryose und Übersättigung des Organismus mit Hg, wodurch dem kachektischen Körper mehr geschadet als genützt wird, zumal bei der gewöhnlich nur zu bald folgenden Syphilisrezidive für den mit Hg saturierten Körper eine neuerliche Verabreichung von Hg unwirksam geworden ist. In solchen Fällen darf demnach immer nur gerade so viel Hg angewandt werden, als notwendig ist, um die jeweiligen Syphiliserscheinungen zu paralysieren, zur Rückbildung zu bringen. Alles kommt dann darauf an, ob es gelingt, durch roborierende Lebensweise die Körperkraft zu heben, um damit Tuberkulose und Syphilis in gleich wirksamer Weise zu bekämpfen.

Denn nahezu als **Axiom** kann gelten, daß die Intensität der Syphilis umgekehrt proportional zu dem Kräftezustand des Erkrankten sich verhält, d. h. je kräftiger, gesünder und daher widerstandsfähiger das infizierte Individuum ist, desto milder wird im allgemeinen die Syphilis verlaufen; umgekehrt nimmt sie bei Personen, welche gleichzeitig an einer anderen

dyskrasischen oder kachektischen Erkrankung: Tuberkulose, Malaria, gelbes Fieber, perniziöse Anämie etc. leiden, die erwähnten schwereren Formen an.

Für uns Bewohner der Großstädte kommt in diesem Sinne außer der verhängnisvollen Kombination von Syphilis mit Tuberkulose namentlich noch der Alkohol-Abusus in Betracht.

Bei ausgesprochenen Potatoren pflegt die Syphilis von vornherein unter dem Bilde der Syphilis galoppant mit schweren, knotig-ulzerösen Allgemeinerscheinungen einzusetzen, die häufig hämorrhagischen Charakter annehmen, wie dies auch ganz besonders bei gleichzeitig bestehendem Skorbüt und bei Hämophilen als Regel gilt. Offenbar ist es die durch chronische Alkoholintoxikation bedingte Brüchigkeit der Gefäßwände, infolge deren es leichter zu Blutaustritt aus den durch den Syphilisprozeß schon affizierten Gefäßen kommt. Unter Einwirkung beider Noxen, der Syphilis und des Alkoholismus, gleichzeitig auf die Gefäße sind daher diese besonders geschädigt und es wird daher begreiflich, daß derartige Personen relativ häufiger und frühzeitiger auch von apoplektischen Insulten heimgesucht werden; aus demselben Grunde wird erfahrungsgemäß bei luetischen Potatoren perzentuell weitaus häufiger als bei anderen eine Heubnersche Endarteriitis cerebri, Basilar-meningitis, gummöse Neubildungen im Gehirn etc. beobachtet.

In anderem Sinne, aber nicht minder ungünstig als durch die chronische Alkoholintoxikation, wird der Verlauf der Syphilis durch chronische Blei- und Hg-Vergiftung beeinflusst; namentlich kann die letztere geradezu verhängnisvoll werden. Denn da die fortgesetzte Merkurialisierung des Körpers keinerlei Präventivmittel gegen die Akquisition von Syphilis bildet und dem Körper keine Immunität dagegen verleiht, andererseits aber chronische Hydrargyrose eine schwere Kachexie hervorruft, so pflegt bei derartigen Individuen, z. B. Arbeitern in Hg-Bergwerken, eine akquirierte Syphilis infolge der Kachexie in schwer bedrohlichen Erscheinungen aufzutreten, auf welche aber unser sonst souveränes Mittel, das Hg, keinen Einfluß zu nehmen im stande ist, da ja der Körper ohnedies schon damit übersättigt ist.

Die Bleivergiftung nimmt auf den Verlauf der Syphilis nur insoferne Einfluß, als sich durch erstere ein anämisch-kachektischer Zustand ausgebildet haben mag.

In ähnlichem Sinne beeinflussen Stoffwechselerkrankungen, wie Diabetes, Nephritis, meist nur dann den Syphilisverlauf, wenn durch sie bereits eine Schädigung des Allgemeinzustandes vorliegt.

Doch muß die Behandlung der Syphilis mit Hg und Jod unter größter Vorsicht durchgeführt werden, da zu befürchten steht, daß eine bis dahin schleichend verlaufende Nephritis durch die irritierende Hg- oder Jodausscheidung eine rapide Verschlimmerung erfährt und sich zu einer akut hämorrhagischen Form steigern kann. Gleichzeitig kommt es infolge der erschwerten Ausscheidung des einverleibten Jod durch die Nieren oft zu schwerem Jodismus, statt der gewöhnlichen Jodakne zu knotig-geschwulst-artigen Granulationswucherungen, zu Ödemen, namentlich an den Augenlidern oder im Kehlkopf, zu enorm gesteigerter Pulsfrequenz, kurz zu einem höchst bedrohlichen Allgemeinzustand. In den meisten leichteren Fällen von Nephritis oder Diabetes wird man aber allerdings unter fortwährender Überwachung der ausgeschiedenen Eiweiß-, resp. Zuckermenge eine leichte Hg-Kur mit Erfolg anstandslos zu Ende führen können.

Die **Chloranämie**, wie sie so häufig, namentlich bei Mädchen, gerade in jener Jugendzeit auftritt, in welcher auch besonders häufig Syphilis akquiriert wird, nimmt in der Regel keinen namhaften schädigenden Einfluß auf den Verlauf der Syphilis, außer in besonders hochgradigen Fällen.

Es würde wohl zu weit führen, die Wechselbeziehungen der Syphilis zu einzelnen Organerkrankungen oder zu anderen Dermatosen zu erörtern; erwähnt sei nur noch, daß letztere bei längerem Bestande, z. B. Eczema chronicum, Psoriasis, Pityriasis rosea etc., ihre sonst hellrote Farbe in ein mehr düsteres Kolorit verändern mögen.

Groß und deshalb von eminenter klinischer Bedeutung ist der Einfluß der Syphilis auf die Heilung von Verletzungen, doch sind die Ansichten hierüber keineswegs in voller Übereinstimmung. Während einzelne Chirurgen, um einen günstigen Erfolg des operativen Eingriffes zu erzielen, jeder größeren Operation an Syphiliskranken merkurielle Kuren vorausschicken, betrachteten andere gerade Hg als ein die Ernährung der Gewebe beeinträchtigendes Medikament, das den Wundverlauf sogar ungünstig beeinflusst.

Gegenwärtig dürfte diese Frage wohl dahin entschieden sein, daß glatte, reine Schnittwunden in der Regel ebenso per primam heilen, wie bei Nichtsyphilitischen. Ebenso heilen selbst schwerere, durch eine einmalige momentane Gewalteinwirkung entstandene Verletzungen, Stich- und Schußwunden, Frakturen etc. in den meisten Fällen ohne Anstand. Selbst wenn man genötigt ist, innerhalb eines syphilitischen Infiltrates zu operieren, zum Beispiel eine Zirkumzision

zu machen bei Phimose und Sklerose, erzielt man, sofern es möglich war, aseptisch vorzugehen, einen glatten Wundverlauf. Wodurch erklären sich also gegenteilige Erfahrungen? Billroth sah bekanntlich in mehreren Fällen nach bereits erfolgter Heilung ulzerösen Zerfall der bereits gebildeten Narbe; Bénicy warnt vor Operationen, namentlich am Gaumensegel und an der Iris, ohne vorhergehende ausgiebige antiluetische Behandlung. v. Zeißl empfiehlt zur Vornahme plastischer Operationen das Abwarten einer 2--3monatlichen symptomfreien Pause. Zur Klärung dieses verschiedenartigen Verhaltens des von einem Trauma betroffenen Gewebes eines Syphilitikers ist von schwerwiegendster Bedeutung der Einfluß von mechanischen Reizen auf den Wundverlauf. Von außen einwirkende Schädigungen, die einen Syphilitischen treffen, sind im stande, am Orte des Insultes ein Syphilisprodukt zu wecken. Es sind **nicht** so sehr **einmalige** schwere Verletzungen, als vielmehr **lange dauernde**, oft geringfügige Reize, welche zu einem solchen Effekt führen, das ist namentlich Druck oder Reibung der Wunde. So darf eine Gaumenprothese erst angelegt werden, wenn die Perforationsränder solid vernarbt sind; so wurde gelegentlich von Thomson die Umwandlung der Tracheotomiewunde in ein syphilitisches Geschwür beobachtet etc. Von höchster Bedeutung sind diese Momente namentlich für die plastischen Operationen am Gaumen, welche aus demselben Grunde erst dann vorgenommen werden dürfen, wenn syphilitische Infiltrate völlig geschwunden und an ihrer Stelle nur mehr narbiges Gewebe vorliegt.

Der syphilitische Primäraffekt.

Bevor es zur Entwicklung des syphilitischen Primäraffektes kommt, vergeht vom Tage der Infektion eine gewisse **Inkubationszeit**, deren Dauer zwischen zehn Tagen bis 3—5 Wochen schwankt, in den meisten Fällen jedoch ziemlich genau drei Wochen beträgt. Während dieser Inkubationszeit kann die Stelle, wo sich der syphilitische Primäraffekt später entwickeln wird, vollständig normalerscheinen und mit einer intakten Epitheldecke versehen sein.

Gewöhnlich nach zwei Wochen oder im Laufe der dritten Woche tritt dann eine unscheinbare kleinlinsengroße Erosion auf, welche anfangs keinerlei charakteristische Erscheinungen bietet und sich nicht leicht von einer gewöhnlichen Erosion, z. B. infolge von Balanitis unterscheidet, oder es entwickelt sich ein flaches, erbsengroßes, gerötetes Knötchen, das in der Mitte exfoliiert ist. Weder durch die Farbe und das Aussehen, noch durch die Begrenzung und die Konsistenz kann man zu dieser Zeit sichere Anhaltspunkte gewinnen, ob eine derartige Erosion den Beginn eines Primäraffektes darstellt.

Gewöhnlich mit Ablauf der dritten Woche nimmt jedoch diese Erosion die spezifischen Charaktere an: sie ist dann in der Regel kreisrund, linsengroß, und setzt sich mit einem schmalen, rotbraunen Saume scharf ab. Die Mitte der erodierten Fläche ist entweder feucht-glänzend und gerötet oder mit einem dünnen, festhaftenden fibrinösen Belag bedeckt. Dieser Belag ist also nicht wie Eiter mit einem Wattetupfer abstreifbar, sondern besteht aus geronnenem fibrinösen Exsudat. Der schmale, rotbraune Saum findet sich nicht in jedem Falle, ist aber, wenn er vorhanden ist, fast absolut charakteristisch für den Primäraffekt. Dieser Saum ist bei kleineren linsengroßen Primäraffekten in der Regel etwa 1 mm breit, bei größeren kreuzer- bis guldenstückgroßen Sklerosen oft 2—3 mm breit.

In der Regel zeigt dieser Primäraffekt, wenn man ihn zwischen zwei Fingern hin- und herwälzt, eine deutliche härtere Konsistenz

gegenüber der Umgebung, so daß er sich von derselben förmlich abheben läßt.

Doch ist die **Härte**, durch die der Primäraffekt seinen Namen harter Schanker oder Sklerose bekommen hat, keineswegs in jedem Falle deutlich ausgesprochen, was größtenteils von der Lokalisation und den anatomischen Verhältnissen des betreffenden Gewebes abhängt. Während ein Primäraffekt am sulcus coronarius glandis penis meist eine ganz beträchtliche, fast knorpelartige Härte erreichen kann, zeigen Sklerosen am inneren Präputialblatte oder an der glans penis selbst oft nur eine ganz leichte, pergamentartige Derbheit (*chancre parcheminé*).

Bei Weibern zeigt der Primäraffekt, namentlich wenn er in der Fossa navicularis oder an der Commissura posterior liegt, in der Regel überhaupt keinerlei palpable Induration, während dieselbe oft recht auffallend ist, wenn der Primäraffekt an den kleinen oder großen Labien lokalisiert ist.

Die **Farbe** des syphilitischen Primäraffektes ist oft, wenn schon der rotbraune Saum deutlich entwickelt ist, im Anfange eine noch ziemlich hellrote, in den folgenden Wochen jedoch wird sie immer mehr rotbraun-düster, und ebenso wird gewöhnlich in der vierten oder fünften Woche post infectionem die Härte eine beträchtlichere.

Durch Entwicklung, Form und Aussehen unterscheidet sich also der typische syphilitische Primäraffekt wesentlich von einem anderen, z. B. traumatischen oder venerischen Geschwür.

Das erstere zeigt häufig eine seiner Entstehung entsprechende unregelmäßige Gestalt, wenigstens noch innerhalb der ersten Tage, eitrig belegte Geschwürsränder, auf Berührung leicht blutenden Grund, ist von einer lebhaften entzündlichen Rötung umgeben, verursacht Schmerzen und ist bereits wenige Tage nach dem Trauma entwickelt.

Das venerische Geschwür beginnt meist schon am zweiten Tage nach dem Koitus mit einer kleinen Pustel, deren Blasen- decke bald platzt, so daß sie sich mit einer blutigtingierten Borke bedeckt. Entfernt man diese Kruste, so liegt meist ein überraschend tiefgreifendes Geschwür vor, welches zackig konturierte Ränder hat und von einem lebhaften Entzündungshofe umgeben ist. Auch das venerische Geschwür verursacht Schmerzen. Bei seiner weiteren Ausbreitung in der Fläche behält dasselbe, so lange es progredient ist, zackige, oft buchtig unterminierte Ränder, so daß das Geschwür nirgends Kreisform zeigt, und bei genauer Betrachtung eine unregelmäßige, nicht streng ringförmige Kontur

erkennen läßt. Der Grund des oft locheisenförmig vertieften Geschwüres ist stark eitrig belegt, grobhöckerig oder wulstig uneben, wie wurmstichig zerfressen. Beim syphilitischen Primäraffekt ist der Rand immer glatt, flach, wie der Rand einer geschliffenen Spiegelplatte abgeschrägt, niemals zackig und krenelliert. Ebenso ist der Grund des Primäraffektes immer glatt, flach, wenn er auch mit einer weißlichgelben fibrinösen Exsudatschicht bedeckt ist. Schmerzen fehlen bei dem Primäraffekt fast vollständig.

Das **Aussehen** des syphilitischen Primäraffektes weicht oft von dem geschilderten Typus einigermaßen ab, was seinen Grund teils in der Lokalisation, teils darin hat, daß zu einer vorausgegangenen Verletzung oder zu früher bestandenen anderweitigen Geschwürsprozessen der syphilitische Primäraffekt nachträglich dazukommt, oder daß umgekehrt zu einem bereits vorhandenen Primäraffekte eine sekundäre Infektion mit eitererregendem Bakterien hinzutritt.

Infolge besonderer Lokalisation gewinnen oft extragenitale Primäraffekte ganz besondere Größe, bis zu Kindflachhandgröße, oder sie haben das Aussehen von bösartigen Neubildungen, namentlich können sie Karzinom vortäuschen, oder sie ähneln bei ihrem Sitze in behaarten und beharteten Körperteilen, z. B. am Kinn oder am Mons veneris, einer Sykosis parasitaria, zumal dabei an den Follikelmündungen meist fibrinöse Exsudatpfropfen auflagern, welche dem bei der Sykosis parasitaria häufig aus Fistelmündungen hervorquellenden Eiterpfropfen ähneln.

Wird ein schon bestehender Geschwürsprozeß nachträglich mit Syphilis infiziert, so wird dieser, anstatt sich in eine granulierende Wundfläche umzuwandeln, allmählich die Charaktere des syphilitischen Primäraffektes annehmen, welcher aber immerhin durch die besondere Art der Entstehung etwas von dem typischen Aussehen der reinen ausschließlichen Syphilisinfection sich unterscheidet. Statt also einer drusig unebenen, auf Berührung leicht blutenden weichen Granulationsoberfläche bildet sich ein torpid verlaufendes und der üblichen Therapie mit Jodoform und anderen Antiseptizis trotzendes Geschwür, dessen Grund sich verdickt und induriert und dessen Ränder meist immer mehr und mehr Kreisform annehmen, selbst wenn das ursprüngliche Geschwür nach einer Verletzung eine längliche oder strichförmige Gestalt hatte; dabei werden die Ränder gleichfalls wie sonst hart und starr infiltriert, mitunter aufgeworfen und bieten dadurch oft große Ähnlichkeit mit dem Rande eines Karzinoms.

Gelegentlich entwickelt sich ein Primäraffekt auf dem Boden einer vorausgegangenen gewöhnlichen Pustel, einer Follikulitis oder eines vereiterten Molluscum contagiosum. Auf derartige Zufälligkeiten ist es zurückzuführen, wenn der Primäraffekt gelegentlich scheinbar mit einer eitrig gefüllten Pustel beginnt. Ebenso ist es keineswegs selten, daß gleichzeitig mit der Syphilisinfektion andere eitererregende Bakterien übertragen werden, z. B. ein beim Koitus entstandener Einriß kann gleichzeitig mit Syphilis auch mit Staphylokokken oder Streptokokken infiziert werden. Aus dem gleichen Grunde entwickeln sich häufig bei Ärzten oder beim Wartepersonale, die sich bei einer an einem syphilitischen Individuum vorgenommenen Operation infiziert haben, dann in den ersten Tagen eine durch die Eiterkokken verursachte Pustel, ein Abszeß oder eine Phlegmone, während im weiteren Verlaufe, etwa in der vierten Woche sich an der Infektionsstelle der Primäraffekt bildet. Auf die Möglichkeit einer gleichzeitigen Syphilisinfektion wird man in solchen Fällen oft erst aufmerksam, wenn die Anwendung von antiseptischen Verbänden ohne Erfolg ist. Anfangs ist man gewöhnlich geneigt, die auftretende Drüenschwellung für Folge des lymphangioitischen und phlegmonösen Prozesses zu halten, umsomehr, als die Drüenschwellung anfangs oft etwas Schmerzen verursacht. Tatsächlich sind in solchen Fällen auch wirklich gleichzeitig mit dem Syphilisvirus Eiterkokken nach den regionären Lymphdrüsen eingeschleppt worden, so daß diese dadurch akut entzündlich geschwellt sind. Aber ohne abzuschwellen vereitern diese Drüsen trotzdem in der Regel nicht, die Schmerzhaftigkeit hört auf, während gleichzeitig an der Eintrittspforte das torpide, nicht heilen wollende Geschwür immer mehr die charakteristischen Merkmale des syphilitischen Primäraffektes annimmt.

Die häufigste und daher praktisch wichtigste **Mischinfektion** ist wohl die gleichzeitige Übertragung eines weichen Schankers und der Syphilis. Es entwickelt sich in diesem Falle in den ersten Tagen unmittelbar nach dem infektiösen Koitus ein schmerzhaftes Geschwür mit unterminierten, zackigen oder unregelmäßigen ausgebuchteten Rändern und eitrig belegtem, höckerigem Grunde. Statt aber in das Stadium reparationis einzutreten, verzögert sich der Heilungsvorgang, die aufgeworfenen, oft noch zackig ausgezogenen Ränder verdicken sich, werden derb und allmählich glatt und nehmen mehr und mehr kreisrunde Form an. Der anfangs noch grobhöckerige Grund wird gleichfalls starr infiltriert und derb, so daß das Geschwür in diesem Stadium oft einem

Karzinom recht ähnlich sieht. Doch ist die Farbe des Geschwürsgrundes bei solchen Geschwüren in der Regel viel düsterer, dunkelbraunrot, während Karzinome meist eine gelblichrötliche grobhöckerige Oberfläche zeigen.

Diese von Rollet (1858) zuerst als „**chancre mixte**“ oder „**chancres mulet**“ richtig gedeuteten Mischinfektionen müssen bei der ersten Inspektion auch eines vollständig typischen und sicher weichen Geschwüres in der Diagnose und Prognose einigermaßen Vorsicht auferlegen, da man ohne Konfrontation des betreffenden infizierten Individuums mit dem infizierenden doch niemals im voraus sicher wissen kann, ob nicht gleichzeitig mit dem weichen Geschwür auch Syphilis übertragen wurde. Wenngleich derartige chancre mixtes keineswegs seltene Vorkommnisse sind, so sind sie vielleicht doch nicht so häufig, als es den Anschein haben könnte, da ärztlicherseits recht häufig Unsicherheit der Diagnose bei einer derartigen Mischinfektion hinterdrein vorgeschützt wird.

Das Aussehen des Primäraffektes kann endlich auch durch nachträgliche sekundäre Infektion Veränderungen erfahren. Es ist selbstverständlich, daß auf einer Wundfläche, welche durch den Primäraffekt selbst bedingt ist, pathogene oder nicht pathogene Bakterien sich ansiedeln können. Da der Primäraffekt keinerlei Schmerzen verursacht, bleibt er oft lange Zeit unbeachtet. Infolgedessen kann er durch Infektion mit eitererregenden Bakterien sekundär eine größere Exulzerationsfläche annehmen. Besonders finden sich oft mächtig exulzerierte und mißfärbig belegte Primäraffekte an behaarten Körperstellen, z. B. am Mons veneris, wo sie oft mit Krusten und Haaren förmlich wie mit rupiaähnlichen Borken bedeckt sein können, oder ad anum, wo sie infolge der Defäkation leicht verunreinigt und schwer rein gehalten werden können, oder besonders, wenn sie innerhalb eines phimotischen Präputiums sitzen, wo sie infolge balanoposthitischer Eiterung oft größere flächenhafte Ausbreitung gewonnen haben und mißfärbig belegt sind.

Selbstredend kann auch auf einem bereits vorhandenen syphilitischen Primäraffekt nachträglich ein Ulcus molle sich entwickeln, zumal letzteres in den letzten Tagen der Inkubationszeit des syphilitischen Primäraffektes erworben sein kann, unmittelbar bevor dieser auftritt, oder wenn fahrlässige Individuen trotz eines bereits bestehenden oder bereits überhäuteten Primäraffektes sich eine neuerliche Infektion an der schon erodierten Stelle mit Ulcus molle zugezogen haben. In diesen Fällen entwickelt sich ein ähnliches Bild wie bei dem umgekehrten Vorgang der Mischinfektion von

Chancre mixte. Manchmal wird auch der syphilitische Primäraffekt nachträglich, namentlich bei unsauberen Individuen, mit Gangränbazillen infiziert. Bei dem rapiden Zerstörungsprozeß, mit welchem die Gangrän sich ausbreitet, ist jedoch bald von einer Mischinfektion nichts mehr zu sehen. Die Gangrän hat in kurzer Zeit, innerhalb weniger Tage, den Primäraffekt vollständig verzehrt, so daß dieser durch den gangränösen Prozeß verschwindet. Wenn auch dadurch natürlich das spätere Auftreten der syphilitischen Allgemeinerscheinungen nicht verhindert wird, so hängt doch der weitere Verlauf des Geschwürsprozesses dann ausschließlich von der Ausbreitung der Gangrän ab. Da die Gangrän ein durch spezifische Bakterien bedingter Destruktionsprozeß ist, so ist die in früheren Jahren oft gebrauchte Bezeichnung Sklerosis gangraenosa für vernachlässigte, unsauber gehaltene, mächtig exulzerierte und mißfarbig belegte Sklerosen gänzlich unzulässig und nur für jene Fälle zu reservieren, bei welchen wirklich echte Gangrän vorhanden ist.

In den meisten Lehrbüchern wird das Auftreten des syphilitischen Primäraffektes auch in einer anderen als der eingangs geschilderten Form beschrieben und von einer **herpetischen Form** und von einer **initialen Papel** gesprochen.

Die sogenannte herpetische Form dürfte aber wohl auf eine Verwechslung zurückzuführen sein, indem nicht selten ein Herpes progenitalis die günstigsten Bedingungen für die Übertragung der Syphilisinfektion darbietet. Es ist also der Herpes nicht als die initiale Manifestation der Syphilis anzusehen, sondern diese hat sich an den unabhängig davon vorausgegangenen Herpes angeschlossen, eine übrigens außerordentlich häufige Beobachtung.

Der Ausdruck Papel sollte wohl ausschließlich für sekundäre Syphilisprodukte Verwendung finden. Man kann gewiß in manchen Fällen zweifeln oder vielleicht auch außer stande sein, zu entscheiden, ob es sich um einen Primäraffekt oder um ein sekundärluetisches Produkt, um eine Papel handelt. Doch wird die weitere Beobachtung in einem zweifelhaften Falle bald Entscheidung bringen. Papeln sind in der Regel etwas eleviert, fleischfarbig und treten meistens in multipler Zahl auf. Der Primäraffekt entwickelt sich häufig nur singular oder, wenn er in der Multiplizität vorkommt, so werden mindestens einzelne davon die typischen Charaktere aufweisen, namentlich (im Gegensatze zu den fleischfarbigen Papeln) eine dunkelrotbraune und speckig glänzende Oberfläche oder den charakteristischen rotbraunen Saum am Rande. Sklerosen am weiblichen Genitale, wo sie am leichtesten mit nässenden Papeln zu ver-

wechseln sind, sind meist nicht wie die Papeln eleviert, sondern liegen im Hautniveau selbst. Sind mehrere Sklerosen gleichzeitig vorhanden, so wird eine oder die andere davon nicht nur die charakteristische Farbe und den Saum zeigen, sondern auch eine mehr weniger ausgesprochene Derbheit. Von den meist in der Mehrzahl vorhandenen Papeln am Genitale wird man ebenso aus einer oder der anderen charakteristischen Effloreszenz in der Regel die richtige Deutung gewinnen.

Am meisten Ähnlichkeit mit Sklerosen haben frisch aufgeschossene Papeln am Genitale, welche noch nicht eleviert sind, sondern noch im Hautniveau liegen und bereits erodiert sind. In diesem Falle kann es sich um die Entscheidung handeln, ob die erodierten Stellen als im Entstehen begriffene Primäraffekte anzusprechen sind. Solche frisch aufgeschossene erodierte Papeln zeigen mitunter eine leichte pergamentartige Derbheit; sie können deshalb mit Primäraffekten verwechselt werden, bevor diese noch ein charakteristisches Gepräge angenommen haben (also vor Ende der dritten Woche) und bevor es zu einer regionären Drüenschwellung gekommen ist, welche ja immer den Primäraffekt begleitet, bei papulösen Rezidiven jedoch mangelt; wenn nicht gleichzeitig andere papulöse Effloreszenzen oder Sklerosen die Diagnose ermöglichen, so wird jedenfalls die nächste Zeit die Entscheidung hierüber bringen.

Die Bezeichnung „initiale“ Papel sollte ausschließlich für jene Fälle reserviert werden, wo gleichzeitig bei einem Primäraffekte an der Portio vaginalis oder an der Vagina kleine, meist nicht über schrotkorn- bis kleinlinsengroße pergamentartig derbe, flache papulöse Effloreszenzen an der Innenseite der kleinen Labien auftreten, noch lange bevor die Prurruption der allgemeinen Haut- und Schleimhautausschläge erfolgt ist. Diese Infiltrate verdienen umsomehr den Namen initiale Papeln, als dieselben eigentlich Impfsklerosen darstellen, welche aber nicht mehr vollständig zur Ausbildung gelangen können, weil diese Stellen erst nachträglich durch abfließende Sekrete vom ursprünglichen Infektionsherd (an der Portio der Vagina) infiziert wurden.

Wenngleich die von Ricord angeführte Erfahrung, daß der Primäraffekt in der Regel in der Singularität, venerische Geschwüre dagegen in der Pluralität vorkommen, im allgemeinen häufig zutrifft, so findet man doch nicht selten gleichzeitig mehrere Primäraffekte, namentlich kann man nach Balanoposthitis mehrere Sklerosen am inneren Präputialblatt, an der glans penis und eventuell gleichzeitig in der Urethra finden. Bei

Weibern sieht man manchmal an den kleinen und großen Labien, an der fossa navicularis, am perineum, an der Ausmündungsstelle der Bartholinischen Drüsen und anderen Prädilektionsstellen Primäraffekte oft in großer Zahl bis zu 20 und 30 gleichzeitig.

Hier dürfte wohl die ungezwungenste Erklärungsursache die sein, daß infolge eines Eczema intertrigo oder Herpes progenitalis oder infolge gonorrhöischen Fluors an mehreren Stellen Erosionen bestanden, an welchen die Infektion haften konnte. Die Haftung der Infektion an allen diesen Stellen muß ja nicht eine absolut gleichzeitige gewesen sein, kann aber unter diesen Bedingungen innerhalb weniger Stunden, ja eigentlich Minuten erfolgt sein durch mechanische Verreibung und Verschleppung des Infektionsmaterials beim Gehen, durch Kratzen etc.

Jedenfalls müssen die verschiedenen Stellen, wo sich nachträglich typische Sklerosen entwickeln, ziemlich gleichzeitig, d. h. während der ersten Tage oder Stunden infiziert worden sein. Denn in späterer Zeit würde eine neuerliche Impfung nicht mehr an demselben Individuum einen Primäraffekt hervorbringen.

Es verhält sich in dieser Beziehung die Syphilis etwa analog wie die Vakzine.

Von einem bereits bestehenden Primäraffekte kann ebenso wenig wie von einer ausgebildeten Vakzinepustel auf dasselbe Individuum mit Erfolg überimpft werden.

Ob nur ein einziger Primäraffekt oder mehrere gleichzeitig vorhanden sind, ob weiters der Primäraffekt nur in Form einer unscheinbaren Erosion oder als mächtig exulzierter oder zerfallener Knoten auftritt, ob er ferner genital, perigenital oder extragenital lokalisiert ist, ist für den späteren Verlauf der Syphilis irrelevant.

Lokalisation. Rücksichtlich der näheren Lokalisation der syphilitischen Primäraffekte unterscheidet man gewöhnlich genitale, peri- und extragenitale Sklerosen.

Die genitalen Sklerosen beim Manne sitzen zumeist am inneren Präputialblatte oder an der Glans penis, und zwar mit Vorliebe im Sulcus coronarius. Hier zeigen die Sklerosen meist so recht das kardinale Symptom der Härte, wonach man syphilitische Primäraffekte auch als Sklerosen zu bezeichnen pflegt. Die Härte ist hier nicht nur deutlich palpabel, sondern meist schon für das Auge kenntlich, insofern als die meisten hier halbmondförmig vorspringenden Sklerosen auch ein knorpeliges Aussehen haben. Wenn man nämlich das Präputium zurückstreift, so springt

der Knoten vor und entfärbt sich dabei ganz analog, wie wenn man die Ohrmuschel umlegt. Diese plötzliche Entfärbung wird offenbar durch Kompression der Blutgefäße bedingt. Sitzen die Sklerosen dagegen am inneren Präputialblatte oder an der Glans penis, so zeigen sie meist runde oder ovale Form — eine elliptische Form kommt niemals vor —, meist sind sie in der Mitte mit dem früher schon erwähnten dünnen fibrinösen, nicht abstreifbaren und daher nicht eitrigen Beleg bedeckt und an der Peripherie von dem charakteristischen schmalen, rotbraunen Saume umgeben. Die Härte ist hier meist nur eine pergamentartige, nicht eine knorpelartige.

Mit Vorliebe sitzen Primäraffekte auch in den Nischen beiderseits neben dem Frenulum, an Stelle der sogenannten Tysonschen Drüsen, was offenbar darin seinen Grund hat, daß hier eitriges Zersetzungsprodukte der Smegmamassen die Oberfläche erodiert haben, und infolgedessen eine Infektion an den epithellosen Stellen leicht haften kann. Auch ist das Frenulum beim Koitus leichter Zerrungen und Erosionen ausgesetzt. Eine charakteristische Eigentümlichkeit der Sklerosen gegenüber dem weichen Geschwür ist es, daß sie das Frenulum nicht zerstören, während bei weichen Geschwüren in der Regel schon nach wenigen Tagen das Frenulum durch den Geschwürsprozeß entweder perforiert oder vollständig konsumiert ist.

Sitzen die Sklerosen in der Urethra, so schwillt nicht bloß der Schwellkörper der Urethra walzenförmig an, sondern schwillt auch die Glans penis in dem die Harnröhrenmündung umgebenden Teil knopfartig auf. Doch ist dieses meist linsen- bis pfenniggroße, düsterrotbraune, runde Infiltrat an der Glans penis gewöhnlich nicht exulzeriert, im Gegenteile pflegt oft in den späteren Wochen eine leichte lamelläre Abschlüpfung vorzukommen. Bringt man die Urethral-Öffnung durch Fingerdruck von unten nach oben zum Klaffen, so fühlt man nicht nur deutlich ein röhrenförmiges derbes Infiltrat, sondern sieht auch die Harnröhrenschleimhaut von einem speckig belegten Geschwür eingenommen, das gewöhnlich auch etwas auf die oft leicht evertierten Urethrallippen hinausreicht und sichelförmig die schlitzförmige Öffnung der Urethra umgreift. Dabei tritt gewöhnlich durch den Druck nicht ein eitriges Sekret (wie bei einer Gonorrhoe oder bei einem Ulcus molle) aus der Harnröhre aus, sondern ein dünnes rötlich tingiertes Serum, eine fleischwasserähnliche Flüssigkeit.

Sitzen endlich die Sklerosen innerhalb eines schon kongenital etwas verengten Präputiums, so wird durch den Geschwürsprozeß

meist die bestehende Phimose noch gesteigert. Da bei unreinen Individuen dann meist Balanoposthitis hinzutritt, wodurch es zur Eiterung aus dem entzündlich geschwellten und verengten Präputialsacke kommt, so kann die Diagnose in solchen Fällen oft recht schwierig sein, was für ein Geschwürsprozeß eigentlich der entzündlichen Phimose zu Grunde liegt. In solchen Fällen muß zunächst das Präputium wenigstens so weit zurückgeschoben werden, daß man die Harnröhrenöffnung zur Ansicht bekommt. Quillt aus dieser durch Druck auf die Urethra kein eitriges Sekret heraus, so hat man sich dadurch wenigstens Sicherheit verschafft, daß die Eiterung aus dem Vorhautsacke selbst stammt und nicht durch eine Gonorrhoe bedingt ist. Die Eiterung aus dem Vorhautsacke kann verschiedene Ursachen haben. In Betracht kommt hauptsächlich Balanoposthitis, Ulcus venereum, syphilitischer Primäraffekt und gangränöses Geschwür.

Bei der Balanoposthitis besteht meist recht beträchtliche Schmerzhaftigkeit, namentlich bei Berührung des Präputiums in der Höhe des Sulcus coronarius und der Corona glandis, wo sich zumeist balanitische Geschwüre befinden. Der Eiter ist dabei ein rahmig-dicker, grünlich-weißer, ganz ähnlich dem Aussehen des gonorrhoeischen Eiters zu Beginn einer akuten Urethritis. Meist besteht auch dabei gleichzeitig eine Schwellung der äußeren Penishaut, die oft leicht ödematös ist und eine entzündliche Rötung über der größten Zirkumferenz des Vorhautsackes, nämlich über der Corona glandis, zeigt.

Sind Ulcera mollia an der entzündlichen Phimose schuld, so ist das herausquellende eitriges Sekret in der Regel nicht so reichlich wie bei der Balanitis. Der Eiter hat auch nicht die rahmig-dicke Konsistenz, ist mehr dünn, häufig blutig tingiert. Die entzündlichen Erscheinungen sind in der Regel dabei heftiger, namentlich was Schwellung und Rötung der äußeren Penishaut betrifft. Meist kann man dabei aber schon Geschwüre am Margo praeputialis und namentlich in der Gegend des Frenulums durch Zurückstreifen der Vorhaut sichtbar machen, da ja der ausfließende Eiter durch Autoinokulation hier gewöhnlich immer wieder neue Impfgeschwüre erzeugt hat.

Bei gangränösen Geschwüren ist das Ödem besonders hochgradig und hämorrhagisch verfärbt. Dasselbe verursacht meist eine rüsselförmige Schwellung und Vorstülpung des Margo praeputialis. Die hochgradige ödematöse Schwellung der Vorhaut, welche häufig auf der dorsalen Seite in dem über der Corona glandis aufliegenden Teil eine düster hämorrhagische bis schwärz-

liche Verfärbung aufweist, reicht in der Regel bis zur Penismurzel hinauf und ist ungemein schmerzhaft, selbst auf leisesten Druck. Dabei entleert sich aus dem Vorhautsack meist eitriges, mißfärbig-jauchiges, blutig tingiertes Sekret, das besonders durch seinen penetrant fötiden Geruch auffällt.

Bei einem syphilitischen Primäraffekt innerhalb des phimotischen Präputiums bestehen keinerlei Schmerzen, kein namhaftes eitriges Sekret, kein akutes, das heißt durch Fingerdruck eindrückbares Ödem. Dagegen entwickelt sich dabei nicht selten eine elephantiastische Verdickung der Penishaut, welche eine eigentümlich kautschukartige Konsistenz annimmt: Oedema indurativum, und gleichzeitig oft auch ein harter Lymphstrang, Lymphangioitis dorsalis penis, mit den charakteristischen perlschnurartigen Auftreibungen.

Sitzen Sklerosen innerhalb des verengten Präputiums, so täuschen dieselben, wenn man von außen her palpiert, eine oft recht beträchtliche Härte vor. Gelingt es aber noch, das phimotische Präputium zurückzuziehen, oder hat man die Dorsalinzision gemacht, so ist man oft überrascht über die geringe wirkliche Konsistenz. Es liegt hier eine Art Sinnestäuschung vor, indem auch weiche Geschwüre, balanitische Erosionen, zerfallende spitze Kondylome, selbst ein in den Vorhautsack eingeschobenes kleines Wattebäuschchen eine große Derbheit vortäuschen, wenn man sie von außen her durchtastet.

Sklerosen an der äußeren Penishaut und am Skrotum sind meist kreisrund, kreuzergroß, in der Mitte etwas dellig vertieft und zeigen eine plattenartige Induration und sind nicht selten ebenfalls von einem Oedema indurativum begleitet.

Bei Weibern sitzen syphilitische Primäraffekte weitaus häufiger am äußeren Genitale als in der Vagina und an der Portio uteri. Ist ein Primäraffekt an einem großen Labium lokalisiert, so schwillt häufig dieses in der Folgezeit in einer charakteristischen Weise an. Es bildet sich ein sogenanntes Oedema indurativum, welches sich von einem akuten entzündlichen Ödem meist sofort schon durch das Aussehen unterscheidet. Das letztere ist heller rot, das Oedema indurativum meist schmutziggraubraun. Das erstere ist auf Berührung schmerzhaft, das letztere nicht. Das akute Ödem läßt auf Fingerdruck eine Grube durch längere Zeit bestehen, das indurative schnell selbst bei stärkerem Fingerdruck elastisch zurück und hat eine kautschukartige Konsistenz. Namentlich, wenn der Primäraffekt im unteren Teile des großen Labiums sitzt, schwillt dieses in der Regel in der ge-

schilderten Weise an. Oft werden die Primäraffekte hier sehr umfangreich, namentlich bei Graviden infolge Auflockerung des Gewebes und nicht selten auch durch eine sekundäre Verunreinigung der Geschwürsoberfläche, so daß sie oft Karzinome vortäuschen können. Das Bestehen eines Oedema indurativum spricht in diesem Falle aber unbedingt gegen Karzinom.

Nicht selten schwindet in den folgenden Krankheitswochen bei bestehendem Oedema indurativum der ursprüngliche Primäraffekt vollständig; er scheint förmlich in das Oedema indurativum aufgegangen zu sein. In solchen Fällen ist dasselbe dafür gewöhnlich in besonderer Ausdehnung und Intensität oft nahezu geschwulstartig entwickelt. An den kleinen Labien zeigen die Sklerosen infolge der analogen anatomischen Verhältnisse dasselbe Aussehen und eine ähnliche pergamentartige Härte wie die Sklerosen am inneren Präputialblatt beim Manne.

Ist am äußeren Genitale der Primäraffekt nicht zu sehen, so muß zunächst an den Prädilektionsstellen am Scheideneingange nachgesucht werden, d. i. die Fossa navicularis, weil diese nicht bloß durch abfließende Sekrete leicht verunreinigt werden, sondern auch beim Koitus leichter einen Einriß erhalten kann, ferner an den Ausmündungsstellen der Bartholinischen Drüsen, zumal diese sehr häufig infolge chronischer Gonorrhoe in einem geschwellten oder hypertrophischen und infolgedessen auch häufig erodiertem Zustande sich befinden.

In der Fossa navicularis sitzen die Sklerosen meist vor den Hymenalkarunkeln. Sie präsentieren sich als bohnen- oder kreuzer-große seichte Erosionen ohne Derbheit; auch der charakteristische rotbraune Saum fehlt hier recht häufig, so daß die Diagnose ausschließlich auf die konkomittierende Drüsenschwellung in inguine sich stützen muß.

An den Ausführungsstellen der Bartholinischen Drüsen zeigen die Primäraffekte schon viel häufiger eine ausgesprochene Härte, zumal sie meist mit der einen Hälfte auf die Hymenalkarunkeln übergreifen, wo sie oft halbmondförmig vorspringen.

Auch die Urethra kann Sitz des Primäraffektes sein. In diesem Falle besteht meist eine ziemlich bedeutende, aber nicht akut entzündliche Schwellung der ganzen Umgebung, so daß man oft eher an Neoplasma als an akute Gonorrhoe denken kann. Drückt man vom Scheideneingang von unten her nach oben, so läßt sich dabei nicht wie bei einer Gonorrhoe Eiter aus der Urethra auspressen, sondern in ganz analoger Weise, wie dies beim Manne

beim Harnröhrenschanker der Fall ist, eine geringe Menge fleischwasserähnlichen, blutigserösen Sekretes. Meist ist auch auf den leicht evertierten Urethralippen ein scharf sichelförmig begrenztes, dunkelbraunrotes Geschwür zu sehen. Das Orificium externum urethrae pflegt dabei nicht mehr die längliche Form zu haben, sondern stellt ein starres, kreisrundes Rohr dar. Durch Schwellung der Karunkeln und der angrenzenden oberen Vaginalwand sind häufig die sogenannten Skeneschen Drüsen verstrichen.

Selbstverständlich sind bei all den geschilderten Primäraffekten am äußeren Genitale und am Scheideneingang die regionären Lymphdrüsen in inguine in charakteristischer Weise geschwellt; dies ist auch noch der Fall, wenn ein Primäraffekt in der vorderen Hälfte der Vagina sitzt. Fehlt die typische Leistendrüsenschwellung, so muß bei bestehendem frischen Exanthem die Eingangspforte der Syphilisinfection entweder extragenital gesucht werden (Mundhöhle, Finger etc.), wobei man von der jeweiligen regionären Drüsenschwellung geleitet wird, oder aber es sitzt der Primäraffekt im rückwärtigen Teil der Vagina oder an der Portio vaginalis uteri. Wenn also weder am äußeren Genitale und Scheideneingang noch sonst irgendwo ein Primäraffekt mit der begleitenden Drüsenschwellung nachweisbar ist, so ist nahezu mit Sicherheit zu erwarten, daß sich der Primäraffekt an der Portio vaginalis uteri oder im rückwärtigen Scheidenteil findet. Denn bei dieser Lokalisation bedingen Primäraffekte keine Leistendrüsenschwellung; es sind nicht mehr die Leistendrüsen, sondern die retroperitoneal gelegenen Drüsen, welche bei dieser Lokalisation des Primäraffektes regionär zuerst in Mitleidenschaft gezogen werden und intumeszieren. Da aber die regionär geschwellten Retroperitonealdrüsen unserer Palpation unzugänglich sind, so mangelt bei Primäraffekten im rückwärtigen Scheidenteil oder an der Portio die sonst fast pathognomonische regionäre Drüsenschwellung scheinbar vollständig.

Primäraffekte an der Portio sind ungleich häufiger als in der Vagina, was durch die anatomische Beschaffenheit der Gewebe ungezwungen seine Erklärung findet. Während die Scheidenwand durch ein solides mehrschichtiges Pflasterepithel in der Regel vor Infektion geschützt ist, finden sich an der Portio, zumal an der Übergangszone der mit Zylinderepithel ausgekleideten Zervixhöhle in den mit Plattenepithel bedeckten äußeren Teil der Vaginalportion recht häufig kleine exfoliierte Stellen, Epitheldefekte, wunde Stellen nach geplatzten ovula Nabothi, Erosionen infolge Fluor, gonorrhöischer Endometritis etc.

Wenngleich die so überaus häufige sogenannte blenor-rhagische Erosion der Portio nicht eine Erosion im gewöhnlichen Sinne, d. h. einen Substanzverlust darstellt, sondern damit die entzündlich geschwellte und ektropionierte mit Zylinderepithel ausgekleidete, auf die Vaginalportion übergreifende Zervikal-schleimhaut gemeint ist, so ist doch diese infolge der entzündlichen Schwellung und Auflockerung des Gewebes häufig von kleinen Epitheldefekten eingenommen, an welchen eine Infektion mit virulentem Sekrete von Syphilis (oder weichem Schanker) leichter haften kann. Da die meisten Prostituierten an chronisch-gonorrhoischen Affektionen und daher auch an blenorhagischen Erosionen der Portio leiden, wird es verständlich, daß nach Neumanns Statistik bei den Prostituierten relativ häufiger als bei anderen Frauen der Primäraffekt an der Portio zu finden ist. Zunächst an Häufigkeit kommen dann Portiosklerosen bei jenen Frauen zur Beobachtung, welche wiederholte Geburten überstanden haben und infolgedessen Einrisse an der Portio oder sonstige Veränderungen der Schleimhaut als günstige Bedingungen für die Infektion bieten. Die vordere Zervikallippe ist häufiger Sitz der Sklerose als die hintere, wahrscheinlich weil infolge der schon normalen Anteflexionsstellung des Uterus die Vorderlippe bei der Kohabitation leichter der Infektion ausgesetzt ist. (Mraček.)

In den meisten Fällen umfaßt die Sklerose ringförmig den äußeren Muttermund, wobei jedoch gewöhnlich die eine Zervikallippe in ungleich größerer Ausdehnung beteiligt ist.

Über die Häufigkeit des Vorkommens von Portiosklerosen geben frühere Autoren ein von der Statistik unserer Klinik abweichendes Bild, indem Ricord, Fournier, Kling, Sigmund, Mraček die Häufigkeit gegenüber anders lokalisierten Sklerosen mit 2·4—7·8 Prozent angeben, während an unserer Klinik die Häufigkeitszahl der Portiosklerosen 20 Prozent aller bei Weibern vorkommenden Primäraffekte beträgt. Ich selbst habe in den letzten sechs Jahren an der Klinik von 700 Sklerosen bei Weibern insgesamt 184 Primäraffekte an der Portio und in der Vagina lokalisiert gefunden, und zwar 149 an der Portio und 35 in der Vagina (entweder ausschließlich oder gleichzeitig mit Portiosklerosen).

Nicht selten, und zwar namentlich bei Graviden und bei Multiparis entwickelt sich infolge des Primäraffektes eine beträchtliche Volumszunahme der Portio bis über Apfelgröße, die dabei dunkelblaurot verfärbt wird. Bei Spiegeluntersuchung schnellt die ziemlich derbe, elastische und geschwellte Vaginalportion in den

Spiegel ein. Man darf wohl zweifellos diese Erscheinungsform als ein Oedema indurativum der Portio ansprechen.

Bei mangelnder Reinhaltung und infolgedessen sekundärer Eiterinfektion des Primäraffektes kann dieser, namentlich bei Graviden infolge der Auflockerung des Gewebes, rasch einen ungewöhnlichen Zerfall und große Ausbreitung annehmen, wodurch bei der Ausheilung mit Narbenbildung eine Stenose des äußeren Muttermundes resultieren kann, die eventuell zu Geburtshindernissen Veranlassung geben mag, wie dies bei zwei Fällen unserer Klinik und in den Fällen von Putagnat, Mewis, Welponer und Biddone, v. Woerz der Fall war.

Während flache Geschwüre oft schon nach kurzer Zeit, in wenigen Wochen oder Monaten ohne Hinterlassung von Narben vollständig schwinden, können andererseits nach tiefer greifenden Primäraffekten oft lange Zeit persistierende charakteristische Narben zurückbleiben; eine gewöhnlich bohnen- bis kreuzergroße auf einer Zervikallippe liegende bogen- oder halbkreisförmige, scharf abgesetzte, flache Narbe läßt mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine vorausgegangene Sklerose schließen. Wir haben derartige Narben nach Sklerosen manchmal noch nach ein bis zwei Jahren nachweisen können.

Eine besondere Bedeutung kommt dem Primäraffekt an der Portio noch deshalb zu, weil erfahrungsgemäß nicht selten an Stelle des früheren Primäraffektes in späterer Zeit Erosionen auftreten, welche mitunter hartnäckig wiederholt rezidivieren und als Sklerosenrezidiv in situ, als wieder aufgebrochene Primäraffekte anzusehen sind. Die richtige Deutung solcher Erosionen, durch welche die Infektion zweifellos übertragen werden kann, ist für die Propagation der Syphilis von eminenter Wichtigkeit, zumal bei Prostituierten. An unserer Klinik kamen im Laufe eines Jahres 19 Weiber wegen anderer Affektionen in Behandlung, welche früher einmal Portiosklerose überstanden hatten. Von diesen 19 zeigten 13 Erosionen an Stelle der Sklerose.

Wenngleich es in vielen Fällen unmöglich sein wird, den Sklerosenaufbruch von einer gewöhnlichen Erosion zu unterscheiden, so kann man in manchen Fällen doch aus der Beschaffenheit des Randes auf die wahre Natur der Erosionen einen Rückschluß ziehen. Der Sklerosenaufbruch überschreitet niemals die Grenze des ursprünglichen Geschwüres. Er ist an Form und Ausdehnung dieses letzteren gebunden und muß daher einen scharf abgesetzten, wie mit einem Lapisstift gezogenen regelmäßig bogen- oder kreisförmigen, nicht ausgezackten Rand zeigen.

Am deutlichsten pflegt daher der in bläulichweißer Überhäutung begriffene kreisförmige Saum aufzufallen.

Die Sklerosen in der Vagina, welche, wie aus der obigen Statistik ersichtlich, noch seltener vorkommen als jene an der Portio, präsentieren sich in der Regel als pfennig- bis kreuzergroße, dunkelrotbraune, glatte Geschwüre, welche wie eingesunken aussehen, zumal in ihrem Bereich die Columnae rugarum verloren gegangen sind. Dadurch, daß die Geschwüre von den vorspringenden Leisten der Vaginalwand zum Teil verdeckt werden, erscheinen sie häufig nicht streng kreisrund als vielmehr unregelmäßig oder annähernd rechteckig.

Ein tieferer Sitz des Primäraffektes als an der Portio vaginalis *interi*, also etwa ein Primäraffekt im Cavum der Uterushöhle wurde bisher niemals nachgewiesen.

Perigenitale Sklerosen finden sich bei Weibern vielleicht in etwas größerer Häufigkeitszahl, zumal Sklerosen in der Analgegend entschieden häufiger vorkommen als bei Männern. Sind die Sklerosen an der inneren Schenkelfläche oder am Mons veneris lokalisiert, so schwellen die inguinalen Lymphdrüsen ebenso in charakteristischer Weise an wie bei den genitalen Primäraffekten. Ebenso sind die Inguinaldrüsen die regionären Drüsen für die Analgegend, so daß bei Primäraffekten *ad anum* ebenfalls die Inguinaldrüsenanschwellung für die Diagnose verwertet werden kann. Ist dagegen ein Primäraffekt höher oben an der Bauchwand, etwa in der Nabelgegend lokalisiert, so ist eine Leistendrüsenschwellung nicht mehr in jedem Falle verlässlich ausgesprochen.

Extragenitale Sklerosen können an jeder der Infektion zugänglichen Körperpartie gelegentlich beobachtet werden. Ihr Aussehen entspricht allerdings in den meisten Fällen dem geschilderten gewöhnlichen Typus, kann jedoch durch die besondere anatomische Beschaffenheit des betroffenen Organes einigermaßen ein abweichendes Gepräge erhalten. So werden beispielsweise Sklerosen an flachen Hautpartien sich zu kreisrunder Gestalt entwickeln, während sie in tief eingefurchten Hautpartien (Nasolabialfurchen, Lidwinkel, Fingerbeuge, Ohr) eine rhagadiforme längliche Gestalt annehmen können. An der Lippe oder Zunge führen sie gerne infolge eines Oedema indurativum zu besonders entstellenden und funktionsbehindernden Störungen, ebenso an den Tonsillen, Gaumenbögen, Uvula u. s. w.

Die Häufigkeit der extragenitalen Sklerosen überhaupt variiert in den einzelnen Ländern vielfach infolge verschiedener sozialer Verhältnisse. Während in einzelnen Ländern und Territorien,

namentlich im Orient, die Syphilis hauptsächlich durch extragenitale Infektion, oft schon in den frühesten Kinderjahren verbreitet wird (Syphilisendemien), sind hierzulande extragenitale Syphilisübertragungen wenngleich nicht seltene, so doch nur gelegentliche Vorkommnisse.

Über die Häufigkeit der extragenitalen Sklerosen überhaupt und über deren besondere Lokalisation geben mehrere große Statistiken ein übersichtliches Bild. So berichtet Fournier über 1124 extragenitale Initialaffekte, wovon 849 im Bereiche des Gesichtes und Kopfes lokalisiert waren, Haslund über 221 extragenitale Sklerosen, wovon 121 am Kopf, und zwar 112 an der Lippe saßen. Aus Haslunds Statistik geht gleichzeitig hervor, daß von der Gesamtzahl der mit frischer Syphilis zur Behandlung gekommenen Kranken 4·7 Prozent extragenital infiziert waren. Hoppmann sammelte mehr als 10.000 in der Literatur verzeichnete Fälle von extragenitalen Sklerosen, von denen 428 an den Tonsillen und 81 an anderen Teilen des Rachens situiert waren.

Im Verlauf der letzten Jahre kamen an unserer Klinik insgesamt 207 extragenitale Sklerosen zur Spitalsaufnahme, davon saßen

an den Lippen	64	an Handrücken und Vorder-	
an Stirne, Hals und Gesicht	7	arm je	1
am Kinn	9	an den Fingern	18
an der Zunge	4	an der Mamma	10
am Nasenseptum	3	an der Bauchwand	21
am Augenlid	4	ad anum	18
an den Tonsillen	21	ad nates	2
am Zahnfleisch	6	an den Oberschenkeln . . .	13
am Gaumenbogen und der seit-			
lichen Wangenschleimhaut	5		

Aus diesen Statistiken ersieht man, daß extragenitale Primäraffekte am allerrhäufigsten an den Lippen vorkommen, wobei jedoch nach den Statistiken der verschiedenen Länder auch deren Häufigkeitszahl vielfach nach Sitten und Gebräuchen schwankt: beispielsweise scheinen in Frankreich Primäraffekte an den Lippen und in der Mundhöhle weitaus häufiger zu sein, als bei uns, während andererseits zum Beispiel in Japan Lippensklerosen zu den großen Seltenheiten gehören, zumal dort die Sitte des Küssens nicht besteht.

Der Verlauf des Primäraffektes ist in den meisten Fällen derart, daß derselbe, wenn er einmal sein typisches Gepräge angenommen hat, mehr weniger unverändert bestehen bleibt bis zum Auftreten der Allgemeinerscheinungen, selbst wenn eine lokale

Quecksilberbehandlung mit Pflaster oder Salben Platz greift. Dagegen verliert er mit dem Ausbruch des Exanthems meist sofort seine typischen Charaktere: die Härte schwindet ebenso wie der speckige Belag an der Oberfläche, die Geschwürsfläche wandelt sich in eine granulierende Wunde um, die sich dann rasch überhäutet. Dieser Verlust des spezifischen Charakters, diese Umwandlung in eine granulierende Wunde vollzieht sich in den meisten Fällen in der Prorptionszeit außerordentlich prompt wie mit einem Schlag, selbst in jenen Fällen, wo ein Exanthem nur äußerst spärlich dem Primäraffekt folgt oder vollständig ausbleibt.

Diese Erfahrung ist namentlich in jenen Fällen von größter Bedeutung, bei welchen es sich um die Entscheidung der Frage handelt, ob bei einem Kranken, der das erste Mal mit Primäraffekt und Drüsenschwellung zur Untersuchung kommt, das Auftreten des Exanthems noch abzuwarten bleibt, oder ob etwa ein spärliches Exanthem bereits spontan geschwunden ist und eine Quecksilberbehandlung eingeleitet werden soll.

In den meisten Fällen, wo ein knotig vorspringender, harter, aber überhäuteter Primäraffekt besteht, den der betreffende Kranke schon mehrere Wochen hindurch bemerkt, ist das Exanthem bereits übersehen worden; denn bis zum Ausbruch des Exanthems bleibt ja in der Regel ein derartiger Primäraffekt exulzeriert. Eine Ausnahme von dieser allgemein gültigen Regel machen die sogenannten Chancres parcheminés, das sind harmlosen Erosionen gleichende unscheinbare Primäraffekte von leichter pergamentartiger Derbheit, wie sie mit Vorliebe an der Glans penis, am Vorhautblatt, bei Frauen an den kleinen Labien und der Commissura posterior vorkommen. Diese können sich vorzeitig, oft nach kurzem, 1—2wöchentlichem Bestande involvieren, und zwar nicht nur unter lokaler Quecksilberbehandlung, sondern auch spontan.

War die Härte des Primäraffektes eine beträchtliche, so kann ein harter, derber, aber bereits überhäuteter Knoten oft durch viele Monate bestehen bleiben trotz lokaler und allgemeiner Quecksilberkur. In der Regel pflegt allerdings bei einer zweiten Quecksilberkur der Primäraffekt vollständig zu schwinden. Ob danach eine Narbe zurückbleibt oder nicht, hängt von der Größen- und Tiefenausdehnung des Primäraffektes ab. Namentlich pflegen leicht eingesunkene Narben nach stark exulzerierten, durch sekundäre Infektionen zerfallenen Primäraffekten zu resultieren. Solche Narben sind entsprechend der ursprünglichen Gestalt des Primäraffektes immer kreisrund oder oval und pflegen, wenn sie schon seit längerer Zeit bestehen, gewöhnlich in den mittleren Partien weiß,

an den Randpartien dagegen rostfarben oder mehr schmutzig-graubraun pigmentiert zu sein. Selbst solche Narben können eine leichte Derbheit durch lange Zeit nachweisen lassen und, wenn sie selbst klinisch vollständig geschwunden ist, so scheinen doch in manchen Fällen histologisch nachweisbare spezifische Zellinfiltrate unresorbiert liegen zu bleiben, von welchen in späterer Zeit, eventuell erst nach vielen Jahren an derselben Stelle des ursprünglichen Primäraffektes wieder ein spezifisches Infiltrat durch Proliferation der alten Zelldepots, ein knotig-gummöses Neugebilde, entstehen kann. (Neumann.) Dieses Wiederaufflackern des alten, scheinbar längst erschlossenen Prozesses an der ursprünglichen Eingangspforte der Infektion, die Sclerosis redux gewinnt bei spezieller Lokalisation eine ganz besondere Bedeutung, zumal einerseits ein derartiges „lokales Rezidiv in situ“ sich durch besondere Hartnäckigkeit auszuzeichnen pflegt und andererseits die Möglichkeit einer unvorhergesehenen Infektion selbst noch in späteren Jahren, im sogenannten gummösen Stadium naheliegt, wie dies tatsächlich in den Fällen von Fournier, Landouzi und anderen nach 19, respektive 14 Jahren der Fall war. (Näheres siehe „Spätstadium der Syphilis“!)

Histologie. Im Vergleiche zu dem typischen klinischen Gepräge des Primäraffektes, auf Grund dessen in den meisten Fällen eine exakte Diagnose möglich ist, bietet der histologische Befund viel weniger präzise Merkmale, um daraus mit Sicherheit die Diagnose auf einen syphilitischen Primäraffekt stellen zu können. Der histologische Befund nicht nur des Primäraffektes, sondern der syphilitischen Produkte im allgemeinen zeigt nicht genug spezifische Charaktere, um in allen Fällen die Diagnose Syphilis überhaupt zu ermöglichen. Noch viel weniger gelingt es immer, aus histologischen Präparaten einen Primäraffekt oder ein späteres Syphilisprodukt voneinander sicher zu unterscheiden. Nichtsdestoweniger finden sich doch gewöhnlich genügende Anhaltspunkte, welche die bei einer histologischen Untersuchung in differentialdiagnostischer Beziehung in Betracht kommenden Affektionen kennzeichnen.

Im allgemeinen charakterisiert sich die Syphilis durch einen hyperplastischen Prozeß, durch Ablagerung eines mehr minder massigen Zellinfiltrates ins Gewebe. Da ein eigentlicher Eiterungsprozeß nicht zum Wesen der Syphilis gehört, besteht das Zellinfiltrat nicht wie bei anderen Geschwürprozessen, z. B. Ulcus molle, der Hauptsache nach aus polynukleären Leukozyten, aus emigrierten weißen Blutkörperchen mit fragmentierten Kernen und aus Gewebsdetritus, sondern vornehmlich aus proliferierten Zellen, welche Abkömmlinge

der fixen Bindegewebsselemente sind, aus großen rundlichen oder ovalen, vielfach epitheloiden Zellen, aus Plasmazellen. Dieses Zellproliferat bildet das hauptsächlichste Konstituens des chronisch-hyperplastischen Prozesses. Durch das neugebildete massige Zellinfiltrat wird das ursprüngliche Gewebe förmlich erdrückt und ersetzt, die Bindegewebsbündel werden durch das dazwischen eingelagerte Infiltrat auseinandergedrängt, verschmächtigt und zum Schwinden gebracht, ebenso wie schließlich auch die am längsten widerstandskräftigen elastischen Fasern. Sucht man diese mit einer spezifischen Färbemethode zur Darstellung zu bringen, so zeigt sich, daß sie innerhalb eines syphilitischen Knotens regelmäßig sehr spärlich, dünn und in die Länge gezogen sind. Am längsten pflegen sie sich innerhalb der Gefäßwandungen zu erhalten, selbst wenn die Gefäße durch den Infiltrationsprozeß schon vollständig obliteriert sind, so daß man oft nur mehr aus dem Kranz des elastischen Fasernetzes die frühere Existenz eines Gefäßes an dieser Stelle nachweisen kann. (Rieder.)

Außer dem massigen Plasmom wird man in einzelnen Fällen eine verschieden starke Infiltration von mono- und polynukleären Leukozyten finden, namentlich dann, wenn das syphilitische Infiltrat oberflächlich erodiert ist, wie dies bei einem syphilitischen Primäraffekt in seinem Höhestadium in der Regel der Fall zu sein pflegt.

Die oberflächliche Geschwürsbildung kommt beim Primäraffekt eben dadurch zu stande, daß das leukozytäre Infiltrat den Papillarkörper und weiterhin auch das darüber hinziehende Epithel durchsetzt, so daß dieses letztere endlich verloren geht und das im Gewebe abgelagerte Infiltrat zu Tage tritt. Gleichzeitig mit der Emigration der Leukozyten findet auch eine Exsudation einer serofibrinösen Flüssigkeit statt, welche bei ihrer Gerinnung an der Oberfläche den eigentümlich fibrinösen, speckigen, nicht abstreifbaren Belag der Sklerose bedingt. Während also bei einem Ulcus molle der leicht abstreifbare eitrige Belag der Hauptsache nach aus Eiterkörperchen besteht, wird der festhaftende Belag über syphilitischen Primäraffekten aus geronnenen Fibrinmassen mit darin in geringerer Zahl eingebetteten Leukozyten, Gewebdetritus gebildet. Entsprechend dem klinischen Charakter der Sklerose, welche eine glatte Oberfläche und flach abgeschrägte, nicht unterminierte Ränder hat (im Gegensatze zum Ulcus molle mit seinen überhängenden unterminierten und zackigen Rändern), findet sich auch im histologischen Bilde eine flache in der Mitte mit einer dünnen fibrinösen Exsudatschicht bedeckte Geschwürsoberfläche, über welche, an den Randpartien keilförmig sich verjüngend, das teil-

weise leukozytär infiltrierte Epithel hinüberzieht. Im Gegensatze hiezu zeigt das Ulcus molle in den zentralen Geschwürspartien keine glatte Oberfläche, sondern gewöhnlich tiefe Einbuchtungen, welche die überhängenden Ränder wie ausgehöhlt erscheinen lassen. Während an den oberflächlich erodierten Stellen der Sklerose eine mehr minder reichliche leukozytäre Infiltration sich findet, die namentlich in der Umgebung der Gefäße stärker entwickelt ist, ist in den tieferen Partien des Syphiloms das Infiltrat fast ausschließlich aus dem schon früher erwähnten Plasmom gebildet. Namentlich sieht man an den nach der Tiefe und den seitlichen Teilen ausstrahlenden Partien des Infiltrates fast durchwegs nur Plasmazellen. Man kann derartige, gewöhnlich den Verlauf der Gefäße begleitende, aus Plasmazellen bestehende Zellinfiltrate oft noch an Stellen verfolgen, welche weit von dem eigentlichen Syphilom entfernt sind.

Häufig umgeben die gewucherten Plasmazellen die Gefäßwandung mantelförmig, nicht selten aber sind sie bloß auf einer Seite des etwas schräg nach der Tiefe verlaufenden Gefäßes in mehrschichtiger Lage angeordnet. Entsprechend dem zentripetalen Fortschreiten der Infektion sind es im Primäraffekt vornehmlich die Venen und Lymphgefäße, welche, eben weil sie den zentripetalen Transport des infektiösen Materiales besorgen, hauptsächlich und zuerst Veränderungen aufweisen. Bei den später dem Primäraffekte folgenden Haut- und Schleimhautsyphiliden, welche auf metastatischem Wege entstehen, dadurch, daß durch die Pulswelle infektiöses Material durch die Arterien bis in die feinsten Kapillaren hinausgeschleudert wird, wäre es ja eher möglich, daß bei der Passage des infektiösen Blutes die Intima der arteriellen Gefäße primär einer Schädigung ausgesetzt sein könnte. Beim Primäraffekte jedoch, wo die Infektion sicher von der Oberfläche nach der Tiefe fortschreitet, sind es natürlich nicht die Arterien, sondern hauptsächlich die Lymphgefäße und eventuell auch Venen, an welchen zuerst pathologische Veränderungen nachweisbar sein müssen. Man findet dementsprechend eine mehr minder verschieden ausgebildete Endo-, Meso- und Perilymphangoitis, respektive Endo-, Meso- und Periphlebitis. Die Zellproliferationsvorgänge an den Lymphgefäßen und Venen führen zu einer Verengung des Lumens und weiterhin zur vollständigen Obliteration der Gefäße, deren Wandung in die Zellwucherung mit der Zeit vollständig aufgeht, so daß an Stelle des früheren Gefäßes ein herdförmig rundes oder scheibenförmig begrenztes Infiltrat vorliegt, welches nur mehr bei Färbung auf elastische

Fasern durch einen Kranz noch erhaltener elastischer Fasern an Stelle der früheren Gefäßwände seine Entstehung zu erkennen gibt. Die Arterien erkranken im Primäraffekte nicht durch einen primär endarteritischen Prozeß, sondern in der Art, daß sich an ihre Gefäßwandung von außen her proliferierte Zellen anlagern und die Gefäßwandung allmählich von außen nach innen durchsetzen.

An den die Sklerose durchziehenden Nerven sind mit unseren bisherigen Methoden keine Veränderungen nachzuweisen.

Die eigentümliche dunkelrotbraune **Farbe** des Primäraffektes ist dadurch bedingt, daß aus den erweiterten Gefäßen rote Blutkörperchen entweder per diapedesim oder per rhexim austreten, in der Umgebung derselben sich ablagern und deren Hämoglobin allmählich zu Pigment umgewandelt wird. Man wird bei geeigneter Färbung (Überfärbung mit Säurefuchsin, Entfärbung mit einer schwach alkalischen Lösung und Kontrastfärbung mit wässriger Methylenblaulösung) in der Umgebung der erkrankten Gefäße reichlich teils noch vollständig erhaltene rote Blutkörperchen, teils Bruchstücke derselben leuchtend rot aus dem blaugrün gefärbten Gewebe hervortreten sehen.

Da der Primäraffekt in seinem Höhestadium histologisch hauptsächlich durch ein massiges Zellinfiltrat, durch ein Plasmom gebildet ist, wobei die Bindegewebsbündel der Kutis auseinandergedrängt, verschmächtigt, zum Teil gänzlich geschwunden sind, so kann die so oft geäußerte Anschauung, daß die fast pathognomonische **Härte** des Primäraffektes auf dichtem, straffem, sklerotischem Bindegewebe beruhe, nicht zutreffen. Desgleichen widerspricht dieser Anschauung die Erfahrungstatsache, daß bei operativen Eingriffen (z. B. Zirkumzision eines phimotischen Präputiums mit Primäraffekt) die Nähte außerordentlich zart geknüpft werden müssen, da sonst der Faden leicht durch das anscheinend derbe Gewebe des Primäraffektes durchschneidet, was nicht der Fall sein könnte, wenn die Härte tatsächlich durch straffes sklerotisches Bindegewebe bedingt wäre. Bei alten, schon lange bestehenden überhäuteten, teilweise involvierten Primäraffekten, welche in Form eines harten Knotens oft monatelang nach Prorruption des Exanthems und trotz Behandlung noch weiter bestehen, findet man freilich sklerotisches, narbenartig verdichtetes Bindegewebe, in welches sich das ursprüngliche Zellinfiltrat allmählich umgewandelt hat. Beim frischen Primäraffekt dagegen kann das spärliche Bindegewebsstroma nicht für die Härte verantwortlich gemacht werden. Die Härte muß durch ein anderes Phänomen begründet sein. Wir können entweder annehmen, daß

das in die Bindegewebsmaschen eingelagerte massige Plasmom die Härte bedingt oder daß die Härte des Primäraffektes durch Produktion einer besonderen chemischen, etwa plastisch-fibrinösen Substanz hervorgerufen wird. Letztere Mutmaßung fände noch eine weitere Stütze darin, daß das Aussehen und die Härte des Primäraffektes mit der Prorruption der Allgemeinerscheinungen gewöhnlich eine auffallend plötzliche Veränderung erfährt: der fibrinöse Belag stößt sich innerhalb weniger Tage ab, die Härte läßt nach und das ganze Geschwür nimmt bald das Aussehen einer gewöhnlichen, granulierenden Wunde an, so daß die Oberfläche des Geschwüres nicht mehr mit dem sonst eigenartigen plastisch-fibrinösen Belag, sondern mit einem drusig unebenen, aus Fleischwärzchen gebildeten Granulationsgewebe bedeckt ist. Dieses Granulationsgewebe geht nun die gewöhnlichen Veränderungen ein, indem es sich allmählich zu Bindegewebe umwandelt.

Ob später an Stelle des Primäraffektes eine Narbe resultiert, hängt von der Tiefenausdehnung des Geschwüres ab. Wenn durch das Infiltrat der Papillarkörper vollständig zu Grunde gegangen war, so kann derselbe nur mehr durch eine Narbe ersetzt werden. Waren Haare im Bereich des Primäraffektes, etwa eines peri- oder extragenitalen, so werden diese an Stelle der Narben nicht mehr nachwachsen können, weil die Haarwurzeln durch das Infiltrat zu Grunde gegangen waren.

Riesenzellen finden sich in frischen Primäraffekten nicht, wohl aber können sie gelegentlich in älteren, längere Zeit persistierenden Knoten, in schon übernarbten Primäraffekten vorkommen. In einer Sclerosis redux, d. i. ein syphilitisches Infiltrat in späterer Zeit — oft erst nach vielen Jahren — an Stelle des ursprünglichen Primäraffektes, werden fast regelmäßig Riesenzellen gefunden. (Näheres siehe unter „genitale Gummen“!)

Erkrankungen der Lymphgefäße und Lymphdrüsen.

Die zweite Inkubationsdauer des Primärstadiums ist jene Zeit, in welcher von dem bereits manifesten Primäraffekt das Syphilisvirus auf dem Wege der Lymphbahnen in die regionären Lymphdrüsen eindringt, eine charakteristische Schwellung derselben erzeugt und später allmählich von den regionären geschwellten Lymphdrüsen aus weiter, immer auf dem Wege der Lymphbahnen, zentripetal sich ausbreitet, so daß gegen Ende des Primärstadiums bereits eine allgemeine Lymphdrüsenschwellung eingetreten ist. Der Gang der Ausbreitung ist dabei ein durchaus regelmäßiger, so daß beispielsweise beim Primäraffekte am Genitale zuerst die Inguinaldrüsen schwellen, und zwar in der Regel zuerst die Lymphdrüsen derselben Seite, an welcher der Primäraffekt sitzt, später auch die der anderen Seite, und endlich dringt das Syphilisvirus über diese Drüsen hinaus vor gegen die retroperitonealen Drüsen. Von diesen aus dürfte das Syphilisvirus durch den Ductus thoracicus endlich in das Blutgefäßsystem gelangen, womit der Ausbruch der Allgemeinerscheinungen mit Haut- und Schleimhautexanthenen beginnt, d. i. das sogenannte sekundäre Stadium. In analoger Weise werden beim Sitz des Primäraffektes an anderen Stellen immer zuerst die benachbarten Lymphdrüsenbezirke anschwellen, so beim Primäraffekte an der Brustdrüse die axillaren Drüsen derselben Seite, bei Sklerose an den Lippen die submaxillaren und submentalen Drüsen, bei Sklerose am Augenlid die Präaurikular- und Submaxillardrüsen, bei Sklerose am Finger die Kubitaldrüsen und Axillardrüsen etc.

Da bekanntlich der Primäraffekt erst mit Ende der dritten Woche sich manifestiert, beginnt die regionäre Lymphdrüsenschwellung frühestens in der vierten Woche. Am Ende der vierten Woche findet sich in der Regel eine etwa haselnußgroße Drüse an der entsprechenden Seite, in der fünften Woche wird

diese Drüse eventuell Nußgröße erreichen, eventuell sind mehrere haselnußgroße oder etwas größere Drüsen schon entwickelt. Beim Sitz des Primäraffektes am Genitale pflegt in der fünften Woche auch schon die Lymphdrüsenschwellung der anderen Seite zu beginnen, so daß zu dieser Zeit an derselben Seite, wo der Primäraffekt sitzt, eine komplette Drüsenschwellung, d. h. mehrere haselnußgroße oder eine nußgroße Drüse nachweisbar sind, auf der anderen Seite dagegen erst eine oder mehrere haselnußgroße Drüsen. In der sechsten Woche wird die Drüsenschwellung auch dieser anderen Seite komplett, so daß auf beiden Seiten mehrere haselnußgroße bis wallnußgroße Drüsen zu tasten sind.

Diese Lymphdrüsenschwellung ist so charakteristisch und nahezu pathognomonisch, daß man aus derselben allein schon auf das Bestehen eines Primäraffektes rückschließen kann, ohne diesen selbst gesehen zu haben, und daß sie die Diagnose eines Primäraffektes ermöglicht in jenen Fällen, in welchen man über die Dignität eines Geschwüres im Zweifel ist, ob ein weicher oder harter Schanker vorliegt.

In der siebenten Woche kann eventuell eine Schwellung der Kubitaldrüsen bereits zu tasten sein, doch erreicht dieselbe meist nur Erbsengröße. Die Untersuchung auf Kubitaldrüsen wird in der Art vorgenommen, daß man im Sulcus bicipitalis bei halbgebeugtem Ellbogengelenk an der Innenseite des Vorderarmes zwischen Bizeps und Trizeps mehrere Querfinger breit oberhalb des Gelenkes mit den von außen um den Oberarm angelegten Fingern tastet und dabei die Drüsen über den Sehnenansatz des Trizeps rollen läßt. Kubitaldrüsenschwellung tritt nicht vor der siebenten Woche auf. Wenn also gleichzeitig mit einer bereits komplett entwickelten regionären Lymphdrüsenschwellung in inguine bereits auch Kubitaldrüsenschwellung sich nachweisen läßt, so erfahren wir aus ersterer, daß die Infektion mindestens schon vor sechs Wochen erfolgt ist, und die Kubitaldrüsenschwellung sagt uns dann, daß sie vor noch längerer Zeit, vor mindestens sieben Wochen erfolgt sein müsse. Die Kubitaldrüsenschwellung ist aber keineswegs ein so stabiles Symptom wie die regionäre Lymphdrüsenschwellung, denn einerseits kann sie in vielen Fällen vollständig mangeln, andererseits ist sie nur zu verwerten bei Individuen, welche keine Verletzungen oder Narben nach Verletzungen an den Fingern zeigen (wie dies fast in der Regel bei Handarbeitern der Fall ist), und wenn ferner nicht eine Infektionskrankheit vorausgegangen ist, welche auch zu allgemeinen Lymphdrüsenschwellungen Anlaß gibt, wie zum Beispiel die Variola.

Noch unverlässlicher und noch weniger regelmäßig beobachtet man eine Schwellung der Hals- und Nackendrüsen, die nicht vor der achten Woche, oft aber auch erst im sekundären Stadium anschwellen, und recht häufig überhaupt keine namhafte Vergrößerung erfahren.

In analoger Weise wie beim Sitz des Primäraffektes am Genitale kann man auch aus der regionären Lymphdrüsenschwellung ziemlich genau die Zeit der Infektion bestimmen, wenn der Primäraffekt extragenital situiert ist, z. B. werden beim typisch ausgebildeten Primäraffekte am Augenlide nach der vierten Woche erst die präaurikularen Drüsen erbsen- bis kleinhaselnußgroß geschwellt sein, eventuell findet man schon eine submaxillare Drüse ebenso groß; in der fünften Woche ist die submaxillare Drüse derselben Seite bereits haselnuß- bis kleinnußgroß; in der sechsten Woche findet sich schon ein ganzes Paket von haselnuß- bis über nußgroßen Drüsen submaxillar. Es ist dabei besonders aufmerksam zu machen, daß die submaxillaren Lymphdrüsen miteinander und mit dem Unterkiefer zu einer fest verwachsenen Geschwulst verlötet sein können, so daß das Ganze wie ein mit dem Unterkiefer adhärenter maligner Tumor sich präsentiert, was unter Umständen um so verhängnisvoller werden kann, als das primäre Geschwür nicht selten Anlaß zu Verwechslungen mit Karzinom geben kann, zumal bei älteren Individuen, namentlich bei dem Sitz desselben an den Augenlidern, an den Lippen oder in der Mundhöhle. In manchen Fällen ist es nicht möglich, durch die Palpation die einzelnen, zu einem Paket geschwellten Drüsen isolieren zu können, so daß die ganze Geschwulst scheinbar eine glatte Oberfläche hat; und da sie überdies scheinbar auch mit dem Unterkiefer fest verwachsen ist, so unterläuft andererseits eine Täuschung mit Periostitis e carie dentis nicht selten, zumal, wenn der Primäraffekt am Zahnfleisch in der Umgebung eines kariösen Zahnes sitzt. Wenn später mit dem Ausbruche der Allgemeinerscheinungen oder unter Einfluß einer Quecksilberbehandlung die Drüsenschwellung regreß wird, lassen sich erst die einzelnen Drüsen aus der gesamten Drüsenintumeszenz leicht umentasten.

Wie schwierig manchmal die Differentialdiagnose sein kann, möge folgendes Beispiel demonstrieren. Der Bruder eines Kollegen stand durch drei Monate in Behandlung eines hervorragenden Kehlkopfspezialisten wegen vermeintlichem Lymphosarkom, welches durch enorme Schwellung beider Tonsillen den Kehlkopfeingang zu verlegen drohte. Zur Sicherheit der Diagnose wurde ein Gewebstückchen exzidiert. Die histologische Untersuchung bestätigte scheinbar die klinische Diagnose, da ja das infolge Primäraffektes

geschwellte Tonsillargewebe ebenfalls hauptsächlich aus Lymphozyten besteht. Schon stellte man dem Patienten die Notwendigkeit einer Tracheotomie in Aussicht, als derselbe mir von seinem Bruder an der Klinik vorgestellt wurde wegen einer vermeintlichen Psoriasis. Die sofort eingeleitete antiluetische Behandlung beseitigte in kurzer Zeit das papulo-squamöse Syphilid und die Schwellung im Rachen infolge des Primäraffektes an den Tonsillen.

In einem anderen Falle wurde ein Patient anfänglich von seinem Krankenkassenarzte wegen Periostitis e carie dentis behandelt. Bei dem rapiden Wachstum einer Geschwulst am Unterkieferwinkel und einer exulzerierten Geschwulst zwischen den Zähnen des Unterkiefers aber wurde er bald darauf in eine chirurgische Klinik gewiesen, wo man ihm die Resektion des Unterkiefers proponierte. Der Patient lehnte eine Operation vorläufig ab, kam jedoch nach 14 Tagen, innerhalb welcher Zeit die Geschwulst um ein Bedeutendes größer geworden war, abermals dahin, um nun an sich die Operation vornehmen zu lassen. Nunmehr lehnten aber die Chirurgen eine derartige Operation ab, weil sie dieselbe bereits für zu spät und für aussichtslos hielten, und versuchten Alkoholinjektionen in den Tumor und Arsenik innerlich. Wegen Verdacht auf Gumma wurde der Patient aber doch endlich an unsere Klinik gewiesen. Meine Diagnose Primäraffekt wurde nach fünf Tagen durch die Eruption eines heftigen makulo-papulösen Syphilids bestätigt, womit ich den Patienten in der Gesellschaft der Ärzte demonstrierte.

Die regionäre Lymphdrüenschwellung infolge Sklerose charakterisiert sich insbesondere durch die Pluralität der geschwellten Drüsen, durch deren kugelige Form und derb-elastische Konsistenz und ihre Schmerzlosigkeit, ohne Tendenz zur Vereiterung.

Denn eine Vereiterung liegt gar nicht im Wesen der Syphilis. Wenn es ausnahmsweise einmal zu einer Drüseneiterung im Anschlusse an einen Primäraffekt kommt, so ist sicherlich in jedem Falle eine Misch- oder sekundäre Infektion schuld. In den meisten derartigen Fällen handelt es sich nicht um einen reinen syphilitischen Primäraffekt, sondern um Chancre mixte, so daß der vereiterte Bubo durch das gleichzeitige weiche Geschwür bedingt ist. Es kann aber auch bei einem nicht durch weichen Schanker komplizierten syphilitischen Primäraffekt, sondern bloß bei einem unreinigten, mißfärbig belegten oder zerfallenen Primäraffekte durch sekundäre Infektion mit Eitererregern eventuell eine Vereiterung einer oder mehrerer Drüsen zu stande kommen.

Die indolente multiple Drüsenschwellung ist pathognomonisch für Syphilis. Speziell bei der Untersuchung des weiblichen Genitales gewinnt man aus dem eventuellen Vorhandensein einer derartigen Drüsenschwellung einen sicheren diagnostischen Anhaltspunkt; denn, wie schon früher erwähnt, zeigen Primäraffekte am weiblichen Genitale an vielen Stellen keine oder nur eine mäßige Induration, so daß ein Zweifel obwalten kann in der Differential-

diagnose zwischen einer harmlosen Erosion und syphilitischem Primäraffekt. Die Drüsenschwellung entscheidet in solchen Fällen. Man versäume in keinem Falle der weiblichen Genitaluntersuchung zuerst die Inguinaldrüsen zu untersuchen.

Infolge Ulcus molle entsteht entweder überhaupt keine Drüsenschwellung oder es kommt rasch zu einer schmerzhaften akut-entzündlichen Drüsenintumeszenz, aus welcher man nicht mehrere verschiebliche Drüsen umgreifen kann, sondern welche eine einheitliche Geschwulst darstellt und mit der Umgebung entzündlich verwachsen ist. Während bei der syphilitischen, multiplen indolenten Drüsenschwellung die Haut darüber normal und verschieblich bleibt, pflegt bei einem Bubo infolge Ulcus molle die darüberliegende Haut bald unter zunehmender Schmerzhaftigkeit und Entzündungserscheinungen gerötet und fixiert zu werden.

Durch die fast immer kugelige Form und ihre Härte unterscheiden sich die infolge Syphilis geschwellten Drüsen von anderen, schon längere Zeit bestehenden nicht spezifischen Drüsen. Z. B. findet man fast bei jedem Menschen flache, platte, linsen- und bohnenförmige Drüsen in der Inguinalgegend, ebenso in der Achselgegend und seitlich am Hals.

Gleichzeitig mit der Schwellung der regionären Lymphdrüsen kommt es zuweilen zu einer auffallenden Verdickung und Verhärtung der Lymphwege zwischen Primäraffekt und den benachbarten Lymphdrüsen, namentlich finden sich nicht selten die Lymphgefäße am Dorsum penis in charakteristischer Weise affiziert, als sogenannte Lymphstrangsklerose. Der dorsale Lymphstrang ist dabei nicht wie bei einer akuten Urethritis oder wie bei einem Ulcus molle gleichmäßig walzenförmig verdickt und von gleichmäßig weicher Konsistenz, sondern das strangförmig verdickte, zylindrisch geschwellte Lymphgefäß zeigt fast immer ein oder mehrere perlschnur- oder rosenkranzartig aufgetriebene Knollen, welche sich hart und derb anfühlen. Ein derartig verändertes dorsales Lymphgefäß ist ein absolut charakteristisches Zeichen für den Primäraffekt.

Die von Unna ausgesprochene Meinung, daß der sogenannte dorsale Lymphstrang eigentlich die verdickte Vena dorsalis penis sei, ist gewiß irrtümlich. Denn, abgesehen davon, daß bei anderen Infektionskrankheiten die Infektion ebenfalls auf dem Wege der Lymphbahnen und nicht der Blutgefäße in den Körper eindringt, läßt sich leicht aus der Lagerung des dorsalen Lymphstranges bei der Freipräparierung desselben zeigen, daß es wirklich das Lymphgefäß und nicht die Dorsalvene ist, welche in so charakteristischer Weise infiltriert ist. Außerdem beweisen dies mikroskopische Präparate, in welchen der Dorsallymphstrang und die dorsale Vene enthalten sind, wie ich solche

Präparate wiederholt gelegentlich der Exstirpation von Sklerosen samt den davon ausgehenden dorsalen Lymphsträngen gewann.

Wie schon gelegentlich der Besprechung des Primäraffektes erwähnt, bildet sich nicht selten in der Umgebung des Primäraffektes eine eigentümliche Verdickung der Haut, welche als *Oedema indurativum* bezeichnet wird, weil dieses Ödem eine prall-elastische, kautschukartige Konsistenz hat und nicht wie ein akut-entzündliches Ödem teigigweich sich anfühlt. Während bei diesem letzteren der Fingerdruck eine grubige Vertiefung hinterläßt, schnellt das *Oedema indurativum* selbst bei stärkerem Fingerdruck kautschukartig-elastisch zurück. Gewöhnlich zeigt dabei die Haut eine schmutzig-graubraune, manchmal mehr livide Verfärbung.

Zur Entwicklung eines *Oedema indurativum* kommt es nicht an allen Körperstellen, sondern hauptsächlich an jenen, wo ein lockeres, lymphgefäßreiches Gewebe betroffen ist; namentlich häufig findet man daher dasselbe an der Penishaut, Skrotalhaut, an den großen und kleinen Labien, am Augenlid, an der Lippe, an der Zunge, an den Gaumenbögen, an der Portio vaginalis uteri. In manchen Fällen ist das *Oedema indurativum* außerordentlich hochgradig entwickelt und kann dafür umgekehrt der Primäraffekt eine verhältnismäßig kleine Eintrittspforte darstellen, so daß man den Eindruck gewinnt, als wäre der Primäraffekt förmlich in das *Oedema indurativum* aufgegangen. Ein solches induratives Ödem kann den Bestand des Primäraffektes lange überdauern, so daß ersteres noch viele Monate, oft $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Jahre mit allmählich schwindender Intensität besteht, während der Primäraffekt längst geschwunden ist. Es kommt auch nicht selten vor, daß auf dem Boden eines derartigen *Oedema indurativum* im Verlauf des Sekundärstadiums nässende Papeln sich entwickeln, und daß dabei gleichzeitig die Intensität des indurativen Ödems wieder zunimmt. Solche Beobachtungen kann man nicht gerade selten bei Weibern machen, welche infolge mangelnder Trockenlegung und Reinhaltung des Genitales frühzeitig und reichliche Papeln am Genitale bekommen. Ebenso sieht man bei Männern am Präputium und an der Penoskrotalhaut mitunter ein *Oedema indurativum*, das nach Ausbruch der Allgemeinerscheinungen und nach einer durchgeführten Quecksilberbehandlung etwa schon um die Hälfte verkleinert war, wieder zunehmen, wenn beispielsweise bei mangelnder Reinhaltung infolge einer Phimose papulöse Effloreszenzen am Margo praeputialis oder an der Glans penis auftreten.

Prorptionsstadium.

Gegen Ende der achten Woche post infectionem pflegen sich in der Regel vor Ausbruch der Haut- und Schleimhaut-exantheme Störungen des Allgemeinbefindens in mehr minder ausgesprochenem Grade einzustellen. Dieselben bestehen zumeist in Abgeschlagenheit, Mattigkeit, Abblassen der Gesichtsfarbe, Kopfschmerzen, namentlich des Nachts, mitunter leichten Fiebererscheinungen, gleichfalls meist nächtlich, Myalgien, seltener Schmerzen in den Gliedern. Oft bestehen derartige Zustände überhaupt nicht, oft wieder nur einen Tag oder eine Nacht ganz vorübergehend, manchmal aber auch mehrere Tage bis eine oder mehrere Wochen.

Schon aus der Intensität dieser einleitenden Symptome kann man in der Regel auf die Intensität des folgenden Syphilisverlaufes schließen. Ein sonst gesundes, kräftiges und junges Individuum hat zumeist nur einen oder zwei Tage hindurch an auffallender Mattigkeit und Unbehagen zu leiden, eventuell ein oder zwei Nächte Kopfschmerz, und dann folgt bereits ein makulöses oder makulo-papulöses Exanthem. Sobald dies voll entwickelt ist, pflegen die störenden Prodromalsymptome schon wieder zu schwinden. Schwerere, also papulo-pustulöse oder pustulös-ulzeröse Hautausschläge dagegen pflegen sich meist mit schwereren Prodromalsymptomen einzuleiten, welche auch in der Regel längere Zeit hindurch andauern und besonders außer heftigerem Kopfschmerz mit Gelenksaffektionen, Schmerzen und Schwellungen der Gelenke kompliziert sind.

Das Abblassen der Gesichtsfarbe und der sichtbaren Schleimhäute beruht auf einer Abnahme des Hämoglobin- und Eisengehaltes des Blutes. Die Zahl der roten Blutkörperchen ist dabei in der Regel nicht namhaft vermindert, die Zahl der weißen Blutkörperchen oft etwas vermehrt.

Während frühere Autoren angegeben haben, daß schon in der siebenten und sechsten, eventuell sogar schon in der fünften Woche Veränderungen des Blutes zu konstatieren seien, welche namentlich außer einer Abnahme des Hämoglobingehaltes in einer auffallenden Vermehrung der weißen Blutkörperchen bestehen sollten, haben die neueren exakten Untersuchungen von Oppenheim und Löwenbach bei einer großen Reihe systematisch durchgeführter Blutuntersuchungen an Kranken unserer Klinik im Primärstadium und während der Prorruption ergeben, daß nur eine geringe Abnahme des Hämoglobingehaltes, und zwar erst während des Prorptionsstadiums einzutreten pflegt, während die Zahl der roten

und weißen Blutkörperchen gegenüber der Norm nur wenig variiert und die früher angegebenen Veränderungen größtenteils auf physiologische Schwankungen zurückzuführen sind.

Die Störungen des Allgemeinbefindens im Prodromalstadium werden von den meisten Autoren heute auf Giftwirkung infolge Syphilistoxine bezogen. Namentlich wird die allgemeine Mattigkeit und das Fieber auf Intoxikationswirkung zurückgeführt. Der nächtliche Kopfschmerz wird meist ebenfalls durch Giftwirkung erklärt. Einzelne Autoren nehmen an, daß es sich auch um meningeale Gefäßerkrankungen handeln könnte.

Die Gelenksschmerzen, Gelenksschwellungen und Myalgien sind aber wahrscheinlich, weil sie auf einzelne Organteile lokalisiert sind, durch lokale Ausscheidung des Syphiliserregers selbst bedingt. Denn, wenn auch mangels pathologisch-anatomischer Untersuchungen eine derartige Vermutung nicht erwiesen ist, so dürften doch die Gelenksschmerzen und Myalgien als die geringfügigere Äußerung derselben Affektion zu betrachten sein, welche bei stärkerer Intensität eine Gelenkschwellung und syphilitische Myositis bedingt.

Schon Billroth erklärte das plötzliche Einsetzen von Muskelschmerzen als eine wahrscheinliche Folge von periostalen Reizerscheinungen. Denn, wenn durch eine Schwellung und Infiltration des Muskels selbst der Schmerz ausgelöst würde, so würde derselbe sich allmählich mit zunehmender Intensität entwickeln, während das plötzliche unvermittelte Auftreten desselben dadurch ausgelöst werden kann, daß der Muskel bei seiner Kontraktion an dem entzündlich geschwellten Periost an seiner Insertionsstelle Zerrungen oder Druck ausübt und dadurch Schmerzen auslöst. (Vergleiche das Kapitel Myositis.)

Das syphilitische Prorptionsfieber kann mitunter eine erhebliche Abweichung von dem gewöhnlichen Typus zeigen, sowohl in seiner Intensität als auch in der Art seines Auftretens. Wie schon erwähnt, kann es bei der Prorruption von schweren pustulösen Exanthenen eine Höhe von 39—40° erreichen, und zwar so, daß es namentlich abends die höchsten Steigerungen erreicht und morgens oft tiefe Remissionen oder sogar Abfall zur Norm zeigt. Ja manehmal kann dieser intermittierende Typus so das Krankheitsbild beherrschen, daß in zweifelhaften Fällen an eine Malaria, an eine Miliartuberkulose (in welchem Falle vielleicht der Augenspiegelbefund entscheidend werden kann), an ein septisches Exanthem oder an akuten Gelenksrheumatismus (zumal wegen der gleichzeitigen Gelenksschwellungen) gedacht werden kann. In anderen Fällen dagegen ist die morgendliche Remission des hohen Fiebers nicht sehr bedeutend, so daß die Fieberkurve mehr

den Typus einer Continua darstellt und die Differentialdiagnose gegenüber Typhus tagelang zweifelhaft bleiben kann. Das Auftreten des Exanthems entscheidet in allen Fällen. Während ein Typhus-exanthem meist in spärlichen vereinzelter Flecken an der Bauchwand sich findet, pflegt dagegen ein syphilitisches Exanthem nach so schweren prodromalen Fiebererscheinungen meist reichlicher und in der Regel auch in schwererer Form aufzutreten.

In der Regel pflegen Fiebererscheinungen, sobald das syphilitische Exanthem vollständig ausgebildet ist, sogleich zurückzugehen.

Statt in der neunten Woche kann in manchen Fällen die Prorruption des Exanthems um mehrere Wochen verzögert auftreten. Abgesehen davon, daß die Prorruption des Exanthems durch präventive Quecksilberbehandlung in vielen Fällen künstlich hinausgeschoben werden kann, wird der verspätete Ausbruch des Exanthems auch bei spontanem Verlauf der Syphilis nicht selten beobachtet. Diesem verspäteten Auftreten der Hautausschläge kommt jedoch eine verschiedene Bedeutung zu. Es wird mitunter beobachtet bei ganz gesunden jungen Individuen, deren Widerstandskraft wahrscheinlich eine größere ist, infolgedessen vielleicht für die Entwicklung und Vermehrung des Syphilerregers ungünstigere Verhältnisse gegeben sind, so daß längere Zeit erforderlich ist, bis die Wirkung der Infektion im Gesamtorganismus sich äußert. In solchen Fällen tritt dann meist ohne irgend welche prodromalen Symptome nach 10, 11 oder 12 Wochen post infectionem ein spärliches blasses Fleckensyphilid auf, das oft schon nach wenigen Tagen spontan wieder schwinden kann. Umgekehrt wird aber der spontan verspätete Ausbruch des Exanthems auch beobachtet bei Individuen, welche sonst trotz mangelnder Hautausschläge an schweren Syphiliserscheinungen leiden. Z. B. treten bei skrofulösen schwächlichen Individuen mitunter in der 9., 10 oder 11. Woche post infectionem periostale Auftreibungen (meist an den Stirnhöckern, an den Scheitelbeinen oder an den Tibien) auf, gleichzeitig eventuell Gelenksschwellungen, große Prostration und namentlich starkes Abblassen der Hautfarbe, Abnahme des Hämoglobingehaltes des Blutes, vollständiger Appetitverlust, quälender nächtlicher Kopfschmerz und Fieber, kurz durchwegs schwere Anfangssymptome des sekundären Stadiums, und trotz alldem können noch Hautausschläge mangeln. Nicht selten treten dann plötzlich vereinzelter knotig-ulzeröse Formen auf von dem Charakter der sogenannten Syphilis maligna praecox, ohne daß je ein makulöses oder papulöses Allgemeinexanthem bestanden hätte.

Wann wird Syphilis konstitutionell?

Bei einem Individuum mit einem vollständig ausgebildeten Primäraffekt haftet eine neuerliche Infektion mit virulentem Syphilissekrete nicht mehr. Dies ist der Grund, warum so häufig Sklerosen in der Singularität beobachtet werden, weil eben nicht mehr von einem Primäraffekt durch Kontakt und Autoinokulation eine Überimpfung auf andere wund Hautstellen wie etwa bei *Ulcus molle* möglich ist. Es gelingt nicht mehr durch Impfung von einer bereits bestehenden Sklerose selbst an entfernten Stellen desselben Individuums einen neuen Primäraffekt zu erzeugen. Wenn wir gleichwohl nicht selten mehrere syphilitische Primäraffekte entweder unmittelbar nebeneinander oder an weit voneinander entfernten Stellen sehen, z. B. am Genitale und gleichzeitig an den Lippen oder an den Fingern, so müssen wir annehmen, daß die Infektion aller dieser Stellen ungefähr gleichzeitig erfolgt ist und nicht, daß etwa durch Kratzen von einem bereits bestehenden Primäraffekt (also bereits mindestens drei Wochen nach der Infektion der ursprünglichen Stelle) noch eine andere Körperstelle infiziert worden wäre. In jenen Fällen, wo mehrere, oft 10–20 Primäraffekte dicht nebeneinander, z. B. am Genitale und am Perineum sitzen, wird man wohl annehmen dürfen, daß zur Zeit der Infektion ebensoviele Erosionen, etwa infolge von Balanitis, Herpes progeneralis oder Eczema intertrigo bestanden haben, auf welche sich von der ursprünglichen Infektionsstelle infolge spontaner Verreibung virulentes Sekret innerhalb der ersten Stunden oder Tage verimpft hat. Wenn wir daher von einer simultanen Infektion in Fällen von multiplen Primäraffekten sprechen, so wollen wir damit nicht behaupten, daß jede einzelne Stelle speziell genau zur selben Zeit infiziert wurde, sondern nur zum Ausdruck bringen, daß Syphilishaftung an allen jenen Stellen nicht erst von einem bereits ausgebildeten Primäraffekte zu stande gekommen ist.

Die älteren Angaben von Berkeley Hill, Taylor, Bumstead, wonach in Fällen von multiplem syphilitischen Primäraffekt eine Simultaninfektion infolge von mehreren gleichzeitigen Läsionen stattgefunden hat und wonach durch Impfung auch an weit von dem bestehenden Primäraffekte entfernten Körperteilen keine neue Sklerose mehr zu erzielen ist, bedürften wohl dringend einer sorgfältigen Nachprüfung. Denn meist sind die Angaben über das Alter der bereits bestehenden Sklerose, die Berechnung der Krankheitsdauer seit der Infektion recht lückenhaft, fehlen teilweise gänzlich oder

sind in mehrfacher Richtung dubiös. Impfversuche an einem Individuum, bei welchem eine Sklerose schon seit drei Wochen und bereits multiple Drüsenschwellung in inguine besteht, demnach seit der Infektion eine zirka sechswöchentliche Frist verstrichen ist und nach weiteren zwei Wochen die Prurption des Exanthems zu erwarten ist, sind naturgemäß von vorneherein als aussichtslos und belanglos zu bezeichnen. Denn da von dem Beginne der Infektion durchschnittlich ein Zeitraum von drei Wochen erforderlich ist, bis eine Sklerose ausgeprägt ist, so müßte bei einem derartigen Impfversuche die Prurption des Exanthems die Entwicklung einer Impfsklerose coupieren.

Anders, wenn von einer kürzlich aufgetretenen Sklerose am Genitale, deren Entstehung demnach auf eine Infektion vor zirka drei Wochen zurückzuführen ist, auf einen entfernten Körperteil, z. B. auf den Oberarm abgeimpft wird. Von theoretischen Erwägungen wäre mindestens von vorneherein die Aussicht auf Gelingen des Experimentes nicht völlig abzuweisen. Denn, wenn nach dreiwöchentlicher Inkubationszeit an der Impfstelle eine Sklerose sich ausbilden soll, so wird zu jener Zeit zwar von der ursprünglichen Eintrittspforte am Genitale, wo schon vor sechs Wochen die Infektion stattgefunden hat, das Syphilisvirus in den multipel geschwellten regionären, eventuell auch schon etwas weiter in den retroperitonealen Lymphdrüsen u. s. w. enthalten sein, brauchte aber möglicherweise noch nicht ins Blut selbst übergegangen sein.

In ähnlichem Sinne berichten auch tatsächlich Pontoppidan, Köbner, Keyes u. a. über gelungene Überimpfungsversuche, insoferne nach Überimpfung vom ursprünglichen schon manifesten Primäraffekt auf eine entfernte Stelle desselben Individuums am Orte der Impfung ein syphilitisches Infiltrat sich bildete. Dasselbe nahm aber dann nicht mehr das Aussehen eines typischen Primäraffektes an, sondern glich in seiner Gestalt einer papulösen Effloreszenz. Man bezeichnet deshalb durch Überimpfung entstandene Infiltrate nicht als Impfsklerosen, sondern als Impfpapeln.

Die meisten Beobachter stimmen jedoch in ihrer Erfahrung darin überein, „daß an dem Träger eines vollständig ausgebildeten Primäraffektes kein zweiter entstehen könne, so wenig als am achten Tage an einem mit positivem Resultat geimpften Individuum eine Revakzination einen positiven Erfolg hat.“ (Hutchinson.)

Wenn aber von einer bestehenden Sklerose eine Überimpfung, mag sie noch so frühzeitig vorgenommen worden sein, nicht mehr gelingt, so drängt dies zur paradox klingenden Annahme, daß die Syphilis schon konstitutionell geworden ist, bevor noch kon-

stitutionelle Erscheinungen (an Haut- und Schleimhäuten) sich manifestieren. Zweierlei Möglichkeiten wären zur Erklärung dieser Verhältnisse zu erwägen.

1. Könnten die Syphiliserreger selbst bereits in den Blutkreislauf übergegangen sein, jedoch noch in zu geringer Zahl darin zirkulieren, um Erscheinungen an den peripheren Gefäßbezirken zu verursachen.

Hiefür spricht vielleicht das manchmal zu beobachtende Phänomen, daß der eigentlichen Prurruption mitunter ein prodromales Exanthem in Form einer oder mehrerer vereinzelter Effloreszenzen um mehrere Tage, sogar um 1—2 Wochen vorausgeht.

2. Es mögen zwar die Syphiliserreger selbst in den Lymphbahnen noch zurückgehalten sein, ihre Toxine könnten aber bereits allmählich nach der Blutbahn abgeführt und dem Blutserum einverleibt worden sein.

Diese letztere Annahme scheint uns die wahrscheinlichere zu sein. Zunächst ergibt sich beim Übergang der Toxine ins Blut von selbst, daß eine neuerliche Infektion für den Organismus keine Folge mehr hat, da dieser durch die bereits aufgenommenen und verarbeiteten Toxine giftfest geworden ist, und zwar schon zu einer Zeit, lange bevor noch das Exanthem zum Ausbruch gekommen ist. Zugleich muß man in der Tatsache, daß der Körper gegen neuerliche Infektion immun ist, einen Beweis für den Übergang der Toxine erblicken, denn gerade diesen und nicht unmittelbar den bazillären Erregern einer Infektionskrankheit kommt eine immunisierende Wirkung zu.

Von Finger wurde die Theorie aufgestellt, daß die beim Ausbruch des Exanthems häufig auftretenden Störungen des Allgemeinbefindens wie Kopfschmerz, leichtes Fieber, allgemeine Abgeschlagenheit, ferner der veränderte Blutbefund als Toxinwirkung anzusehen seien. Es könnte dagegen der Einwurf erhoben werden: Wenn es richtig sei, daß die Toxine lange vor der Prurruption allmählich in die Säftemasse übergegangen sind, warum äußert sich nicht schon früher ihre Wirkung, sondern erst mit dem Ausbruch des Exanthems?

Hiefür könnte man folgende Erklärung sich denken: Die anfangs in geringerer Menge produzierten Toxine, welche allmählich von den Lymphwegen in die Blutbahn sich einschleichen, rufen alsogleich durch die aktive Kraft des Organismus die Produktion von Antitoxinen hervor. In dem Maße aber, als die Syphiliskeime sich multiplizieren und immer frische und größere Toxinmengen erzeugen, werden auch an die Arbeitskraft des Organismus

immer größere Anforderungen gestellt, denen er anfangs allerdings noch entsprechen kann. Später aber müssen sich die Kompensationsstörungen geltend machen. Denn wenn endlich der ganze Lymphstrom mit seiner aufgespeicherten, überwältigenden Menge von Bakterien und Toxinen in die Blutbahn einbricht, ist die Widerstandskraft gebrochen, die Toxine entfalten ihre Wirkung. Wenn demnach erst durch die Invasion der Syphiliskeime aus den Lymphwegen in die Blutbahn die Prorruption der Exanthems und damit jene Reihe von Krankheitserscheinungen einsetzt, welche der konstitutionellen Syphilis angehören, so ist damit der Zeitpunkt gegeben, wann die Infektion des Organismus eintritt, d. h. wann Syphilis konstitutionell wird.

Aus diesen Erwägungen ergibt sich, daß der Körper, wenngleich er bereits immun vor neuer Syphilisübertragung sein mag, doch noch nicht allgemein infiziert zu sein braucht. Wenn man daher aus dem Umstande, daß auf den Träger einer schon manifesten Sklerose eine neue Sklerose durch Impfung nicht mehr zu erzielen sei, den Schluß gezogen hat, daß der syphilitische Primäraffekt bereits der Ausdruck der allgemeinen Infektion ist (Deutsche Dualitätslehre, v. Bärensprung und Zeißl), so ist dies strenge genommen nicht zutreffend, da vor dem Ausbruch des Exanthems wohl eine allgemeine Affektion (durch die Syphilistoxine), nicht aber eine allgemeine Infektion (durch die Syphiliserreger) bestehen muß.

Wenn aber wirklich bis zum Ausbruche des Exanthems die Infektion keine allgemeine ist, so folgt daraus, daß sie auf bestimmte Lymphbezirke beschränkt ist. Die Infektion muß sich auf um so größere Bezirke verbreitet haben, je länger sie zu ihrer Ausbreitung Zeit hatte, und umgekehrt auf desto kleinere Bezirke sich beschränken, je jünger sie ist. Sie breitet sich nach Art eines Stammbaumes von ihrem Ursprung der Infektionsstelle aus. Die Schwellung der regionären Lymphdrüsen dürfte wohl annähernd ein Bild über die Ausbreitung und Entwicklung des Prozesses gewähren. In analoger Weise wie bei malignen Tumoren das Auftreten der regionären Lymphdrüenschwellung als das Signal gilt, daß von nun ab das Karzinom oder Sarkom nicht mehr auf seinen primären Sitz beschränkt ist, ebenso darf man wohl auch bei der Syphilis den Beginn der Drüenschwellung als das Wahrzeichen betrachten, daß nunmehr die Infektion über die ursprüngliche Eintrittspforte hinaus vorgedrungen ist. Danach könnte man vielleicht die Erwartung hegen, daß das Syphilisvirus bis zum Auftreten der Drüenschwellung auf die Eintrittspforte lokalisiert bleibt.

Der Gedanke, daß die Eintrittspforte der Infektion anfangs ein lokales Leiden vorstelle, dem erst geraume Zeit die später allgemeinen Erscheinungen folgen, bildete naturgemäß die Veranlassung zu dem Versuch, durch Entfernung der initialen Manifestation vielleicht auch die Folgeerscheinungen zu beseitigen und, je früher der Primäraffekt entfernt werden kann, desto mehr müßten naturgemäß die Chancen wachsen. Da die Inkubationsdauer von dem Zeitpunkte der Infektion bis zum Auftreten des Primäraffektes durchschnittlich drei Wochen beträgt, so kommt man vor drei Wochen kaum jemals in die Lage, die Eintrittspforte der Syphilis zu eliminieren.

Schon Hunter vollführte daher die Exzision des Primäraffektes vor Auftreten der Drüsenschwellung. Vogt exstirpierte die eventuell schon geschwellten Lymphdrüsen. Über Empfehlung von Auspitz, Unna und Cornil wurde die Sklerosenexstirpation von einer großen Zahl von Autoren praktiziert mit sehr verschiedenen angegebenen Resultaten. Die glänzenden Erfolge älterer Autoren, nach denen durch die Sklerosenexstirpation der Ausbruch der Allgemeinerscheinungen verhindert wurde, dürften wohl kaum mehr Anspruch auf Vollwertigkeit erheben können, zumal die exakte Unterscheidung zwischen Sklerose, Ulcus venereum, Chancroid und Gumma bei Anhängern der unitaristischen Richtung nicht vorausgesetzt werden kann. Aber auch bei Autoren neuerer Zeit lassen die meist in Kürze beigegebenen Krankengeschichten oft weiten Raum für Zweifel offen, ob die angeblich günstigen Erfolge durch Exzision einer wirklich echten Initialmanifestation erzielt worden waren; und es ist charakteristisch, daß die Angaben je älter desto günstiger lauten, während umgekehrt gerade in jüngerer Zeit trotz exakten chirurgischen Vorgehens, aber bei präziser Diagnose der Wert der Sklerosenexstirpation hinsichtlich der Verhütung des folgenden Sekundärstadiums der Syphilis gering oder vollständig abfällig beurteilt wird.

Es zeigt sich, daß selbst bei scheinbar günstigsten Verhältnissen, bei noch ganz jungen Sklerosen und Fehlen einer Drüsenschwellung die Exstirpation nicht den erhofften Effekt bringt, ebenso, wenn samt der Sklerose bereits vorhandene Lymphdrüsen mitexstirpiert wurden. B. de Savigny exstirpierte eine Sklerose schon 48 Stunden und ein anderes Mal sieben Tage nach der Infektion mit negativem Erfolge und Reis sogar fünf Stunden nach der Infektion die mutmaßliche Eintrittspforte, ohne daß dadurch das Auftreten von Syphilis in späterer Zeit verhindert worden wäre. Man muß demnach annehmen, daß entweder trotz fehlender Lymphdrüsenschwellung die Infektion bereits über die Grenze des Primär-

affektes und bei vorhandener Drüsenschwellung schon über die nachweislich geschwellten Lymphdrüsen hinausgewandert sei, oder aber daß die Infektion mit Umgehung dieser Hauptbahn, welche vom Primäraffekte zu den regionären Drüsen führt, gleichzeitig auch auf anderen kollateralen Wegen zu entfernteren Lymphdrüsen weiterschreitet.

Bekanntlich ziehen vom Genitale die Lymphgefäße nicht insgesamt ausschließlich zu den Leistendrüsen, sondern ein Teil derselben zieht mit Umgehung der Leistendrüsen direkt zu den retroperitoneal gelegenen Lymphdrüsen. Bei der Exstirpation des syphilitischen Primäraffektes hat man um so weniger Anhaltspunkte, daß man in gesundem Gewebe schneidet, als dasselbe lange Zeit schon vom Syphiliserreger durchsetzt sein kann, ohne sichtliche Veränderungen zu zeigen, zumal ja auch 2—3 Wochen verstreichen, bis an der Infektionsstelle selbst eine Manifestation sich dokumentiert.

So sieht man manchmal nach Sklerosenexzision, obwohl man im gesunden Gewebe zu schneiden vermeinte (besonders sorgfältig glaube ich die exakte Entfernung des subkutanen Zellgewebes empfehlen zu dürfen!), und obwohl die Wunde per primam verheilt, trotzdem um die Narbe herum oft eine knorpelharte Induration, eine Sclerosis rediviva sich ausbilden. Ein derartiges Ereignis habe ich namentlich dann oft beobachtet, wenn bei dem begreiflichen Wunsche nach möglichst frühzeitiger Exstirpation des Primäraffektes derselbe schon zu einer Zeit exzidiert wurde, bevor er seine völlige Ausbildung und Größe erreicht hatte. Offenbar wurde dabei zu wenig von dem benachbarten bereits infizierten Gewebe entfernt.

Wenn außer der Sklerose bereits die regionären Lymphdrüsen deutlich intumesziert sind, so müßte man, um radikal vorzugehen, eigentlich auch die ganzen Lymphbahnen zwischen ursprünglichem Herd und Lymphdrüse beseitigen können.

Ich habe an unserer Klinik an einer größeren Zahl besonders geeigneter Fälle die Exstirpation der Sklerosen und der eventuell konkommittierenden regionären Lymphdrüsenschwellung vorgenommen, nicht in der Erwartung, hiedurch das Auftreten der Allgemeinerscheinungen verhüten zu können, sondern um aus einer größeren Zahl ein Urteil zu gewinnen, ob vielleicht dadurch der weitere Verlauf der Infektion günstig beeinflußt werde. (Jullien.) Es ergab sich dabei kein anderer bemerkenswerter Umstand, als daß relativ häufiger die Prurption des Exanthems später

erfolgte als sonst, und ferner die auffällige Tatsache, daß die sonst fast pathognomonische regionäre Lymphdrüenschwellung ausbleibt, wenn man den Primäraffekt exzidiert, bevor jene sich entwickelt hat. War schon eine einseitige inguinale Drüenschwellung vorhanden, und wurde dann die Sklerose samt der vergrößerten Drüse der einen Seite (also 4—5 Wochen post infectionem) exstirpiert, so kam es weder zu einer weiteren Drüenschwellung auf dieser Seite, noch überhaupt zu einer namhaften Drüenschwellung auf der anderen Seite.

Ein praktischer Wert kann der Exzision des Primäraffektes nicht zugesprochen werden, zumal dadurch die Infektion des Gesamtorganismus nicht verhütet wird.

Analoge Erfahrungen über frühzeitige Exstirpation der Infektionsstelle mit negativem Erfolg liegen auch bei anderen Infektionskrankheiten vor. So konnte Renault, d'Alfort und Colin nach Impfung von Tieren mit Rotz und Milzbrand die allgemeine Infektion nicht aufhalten, trotzdem einmal schon nach 10 Minuten die Impfstelle energisch kauterisiert, in einem anderen Falle nach Impfung am Ohr das ganze Ohr abgetragen wurde.

Die Zeit, wie lange eine Infektion als eine lokale zu betrachten ist, und welche erforderlich ist, damit die Bakterien von der Stelle der lokalen Infektion in die regionären Lymphbahnen und von diesen weiter bis endlich ins Blut gelangen, ist — wie Halban nachwies — eine sehr ungleiche bei den verschiedenen Bakterien und hängt noch von verschiedenen anderen Umständen ab: von der Menge der einverleibten Bakterien, von der Virulenz derselben, von der Art der Einverleibung, ob durch subkutane Injektion, Stich oder Verreibung. In ersterer Form erscheinen die Bakterien in den regionären Lymphdrüsen am raschesten, in letzterer Weise bedeutend später.

In diesem Sinne ist wahrscheinlich eine Beobachtung Julliens zu verwerten, wonach bei zwei Chirurgen, welche sich bei einer Operation an einer rezent syphilitischen Frau jeder durch einen Nadelstich infiziert hatten, die Allgemeinerscheinungen schon nach 30, respektive 33 Tagen auftraten, während sie sonst in der Regel erst nach 56 Tagen erscheinen.

Jullien spricht die Vermutung aus, daß bei dieser Infektionsweise durch Nadelstiche die Syphiliserreger direkt ins Blut gelangt seien und infolgedessen früher als gewöhnlich Allgemeinerscheinungen hervorgerufen haben. Dagegen ist zu erwägen, daß bei künstlicher Impfung an Tieren mit verschiedenen anderen Infektionskrankheiten unter analoger Infektionsweise die Resorption der einverleibten Bakterien doch immer nur auf dem Wege der Lymphbahnen erfolgt.

Bei vergleichenden Impfversuchen an Tieren, welche man zum Teil an exkorierten Hautstellen oder an Impfstrichen, zum Teil aber durch Impfstiche mit einer bestimmten Bakterienart

inokuliert, ergibt sich, daß bei den Tieren der ersten Versuchsreihe (Impfstrich) die Haftung an einer größeren Zahl von Fällen erzielt wird als bei jenen der zweiten Versuchsreihe (Impfstich), daß dagegen im Falle der Haftung der Infektion diese von der Impfstelle rascher in den Gesamtorganismus übergeht bei den Tieren der letzten Versuchsreihe (Impfstich).

Unmittelbar nach der Übertragung der Syphilis muß freilich eine gründliche Desinfektion allein genügen, die Haftung zu vermeiden, schon in Analogie mit allen übrigen Infektionskrankheiten, entgegen der von manchen Autoren geäußerten Ansicht, daß selbst sofortige Kauterisation im Stiche lasse.

Für diese letztere Auffassung spräche scheinbar ein bedauerlicher Fall von Syphilisübertragung auf eine unserer Wärterinnen, die gelegentlich der Assistenz bei einem kleinen chirurgischen Eingriff an einem syphilitischen Individuum sich mit der Messerspitze verletzte, und obwohl sie sofort die Wunde mit Sublimat reinigte, trotzdem zwei Monate später ein pustulöses Syphilid bekam. Ein derartiger Fall beweist jedoch nur, daß die sofortige Desinfektion nicht hinlänglich gründlich war, was sich in diesem Falle um so eklatanter zeigte, als diese Wärterin im unmittelbaren Anschluß an die Verletzung zuerst eine Phlegmone des Fingers mit akuter Lymphangioitis bekam und erst nach Ablauf dieser Erscheinungen sich die Sklerose am Finger und regionäre Lymphdrüsenanschwellung entwickelte.

Sekundärstadium.

Mit dem Ausbruch der Allgemeinerscheinungen tritt die Syphilis in das sogenannte Sekundärstadium, welches meist mehrere Jahre zu dauern pflegt und eine Kette von Krankheitserscheinungen und dazwischen liegenden freien Intervallen, sogenannten Latenzperioden umfaßt. In der Regel pflegt auf den ersten Hautausschlag nach mehreren Monaten ein Rezidivausschlag zu folgen und nach abermals mehreren Monaten oder einem halben Jahre eventuell noch ein- oder mehrmal zu rezidivieren. In der Regel tritt jedoch nach 1 oder $1\frac{1}{2}$ Jahren kein allgemein verbreiteter Hautausschlag mehr auf. Bei manchen Individuen können allerdings selbst noch nach mehreren Jahren immer wieder nach mehrmonatlichen Pausen über den ganzen Körper ausgebreitete Rezidivausschläge sich entwickeln. Bei dem gewöhnlichen Verlauf jedoch beschränken sich spätere Syphilisrezidive häufig nur auf lokale Affektionen, und zwar sind diese meist auf bestimmte Prädilektionsstellen beschränkt (vorzugsweise Genital- und Mundaffektionen). Die zwischen den einzelnen Krankheitserscheinungen gelegenen Latenzperioden pflegen mit zunehmendem Alter der Syphilis immer größer zu werden, so daß im ersten Jahre dem ersten Exanthem nach verhältnismäßig kurzer Zeit das erste Rezidiv folgt, während das zweite Rezidiv gewöhnlich erst nach einem längeren Intervall zu folgen pflegt u. s. w.

Von diesem sozusagen typischen Verlauf der Krankheit bei einem sonst gesunden und jugendlichen Individuum können jedoch erhebliche Abweichungen beobachtet werden, zumal bei sonst kränklichen, tuberkulösen und skrofulösen Individuen und bei Potatoren, bei welchen nicht selten oft unausgesetzt neuerliche Rezidiven eintreten und gleichzeitig im Frühstadium schwere Destruktionsprozesse auftreten (Syphilis maligna praecox), wie sie sonst nur dem sogenannten tertiären Stadium eigen sind. Ebenso weicht der Verlauf der Syphilis oft in nicht unerheblichem Maße ab bei älteren Personen, die schon an physiologischer Altersarteriosklerose leiden,

sowie bei gleichzeitig bestehenden anderweitigen pathologischen Zuständen. (Vergleiche das Kapitel: „Syphilis in Beziehung zu physiologischen und pathologischen Zuständen.“)

Gewöhnlich pflegt also acht Wochen post infectionem der Ausbruch des syphilitischen Hautausschlages einzusetzen, und zwar pflegt derselbe meist innerhalb kurzer Zeit, oft über Nacht, oft auch erst innerhalb mehrerer Tage vollständig entwickelt zu sein. Der Hautausschlag wird, je nachdem er in der Form von Flecken, Knötchen oder Pusteln auftritt, als makulöses, papulöses oder pustulöses Exanthem bezeichnet. Die ersten Flecke oder Papeln pflegen an der seitlichen Brust- und Bauchwand, sowie an den Kubitalbeugen meist an symmetrisch gelegenen Stellen sichtbar zu werden. Bei einem normalen Syphilisverlauf treten Exantheme immer an diesen Stellen zuerst auf. An diesen Stellen wird man immer Syphiliseffloreszenzen finden, wenn überhaupt ein Exanthem vorhanden ist, und häufig genug ist ein Exanthem ausschließlich hier entwickelt. In ein oder mehreren Tagen ist der ganze Schub des Hautausschlages gewöhnlich vorüber, und es ist eine seltene und bereits atypische Erscheinungsform, wenn durch eine oder mehrere Wochen hindurch fortwährend noch Nachschübe auftreten. Man findet dann an den zuerst genannten Prädispositionsstellen, also an der seitlichen Brust- und Bauchwand und eventuell an den Kubitalbeugen in mehr minder dicht gedrängter Zahl die einzelnen Flecken oder Papeln am reichlichsten. In der Regel ist noch die seitliche Rückenwand reichlich bedeckt, dagegen pflegen Gesicht, die obersten Brust- und Rückenpartien, die Streckflächen der oberen und unteren Extremitäten meist frei zu bleiben. Doch können auch diese Stellen bei besonders intensivem Exanthem befallen sein.

Durch die Lokalisation der Syphilide an bestimmten Prädispositionsstellen unterscheiden sich dieselben von vorneherein von anderweitigen Hautausschlägen, welche im Gegensatze dazu mit Vorliebe an der Streckfläche der Extremitäten lokalisiert sind, z. B. Erythema multiforme, Psoriasis, Prurigo, Lichen urticatus u. a.

Aber auch in der Farbe unterscheiden sich die Syphilide in der Regel schon auf den ersten Anblick von anderen nichtluetischen Hautausschlägen, welche letztere zumeist eine viel lebhaftere, akut entzündliche Rötung zeigen, während den Syphiliden gewöhnlich mehr eine gesättigte, dunkel- oder düsterrote und gelbbräunliche Färbung eigen ist. Freilich variiert dieser Farbenton nach dem Alter der Flecke, indem ein frisch aufgeschossenes Fleckensyphilid sich in seiner Farbe kaum wesentlich von einer anderweitigen Effloreszenz

unterscheidet. Jedoch schon nach mehreren Tagen zeigen Syphilide eine matte, rotbraune, später rostfarbige Tinktion. Ebenso ist die eben aufgeschossene und sich noch vergrößernde papulöse Effloreszenz der Syphilis viel lebhafter rot als eine schon mehrere Tage oder Wochen bestehende Papel, welche ein dunkelrotbraunes, kupferfarbiges oder schinkenfarbiges Kolorit hat.

Eigentliche Entzündungserscheinungen in der Umgebung der einzelnen Syphiliseffloreszenzen fehlen, so daß diese wie auf die Haut hingespritzt erscheinen, was namentlich bei papulösen und pustulösen Effloreszenzen auffällt.

Eine allen Syphiliden gemeinsame Eigenschaft ist außerdem, daß sie im allgemeinen weder schmerzen, noch jucken, noch schuppen. Leichte spärliche Fleckenausschläge können daher von den Patienten selbst übersehen werden, da sie keinerlei Beschwerden davon verspüren. Wenn daher der Primäraffekt von dem Patienten übersehen oder von dem behandelnden Arzt verkannt wurde, was namentlich bei Weibern leicht der Fall ist, so wird nicht selten auch der folgende Fleckenausschlag unbachtet bleiben und führen oft erst eventuell spätere Rezidiven an auffallenden Stellen zur Agnosizierung der Krankheit. In der Regel zessieren nach Ausbruch des syphilitischen Hautexanthems auch die prodromalen Störungen des Allgemeinbefindens. Infolge des Mangels an Jucken fehlen bei syphilitischen Hautausschlägen auch jegliche Kratzeffekte. In zweifelhaften Fällen kann daher der Mangel an Kratzeffekten für die Differentialdiagnose herangezogen werden, da ja solche bei allen juckenden Dermatosen, wie Skabies, Urtikaria, Exkoriationen und Pigmentierungen infolge Cimices oder Pediculi, Ekzemen, Eczema marginatum etc. nie fehlen. Im Mangel einer Schuppung ist gleichfalls ein oft entscheidendes, differentialdiagnostisches Merkmal gegeben, namentlich gegenüber Herpes tonsurans maculosus, Psoriasis vulgaris und abgelaufenen Morbillen. Nur ganz ausnahmsweise wird bei einer länger bestehenden Roscola oder bei Papeln in der Rückbildung eine auffallende Abschilferung beobachtet.

Rein vesikulöse Exantheme kommen bei Syphilis nicht vor.

Der nach der Prorruption zuerst auftretende syphilitische Hautausschlag, das rezente Syphilid, unterscheidet sich von einem späteren Rezidivexanthem wesentlich in der Form und Größe der Einzelflecke, Gruppierung und Lokalisation, so daß wir dadurch in jedem Falle auch ohne Zuhilfenahme der Anamnese und ohne Rücksicht darauf, ob ein Primäraffekt noch nachweisbar ist oder nicht, sofort erkennen

können, wie lange beiläufig die Syphilis schon besteht. Im allgemeinen sind die einzelnen Effloreszenzen der rezenten Syphilide kleiner, reichlicher an der Zahl, unregelmäßig zerstreut, mit Vorliebe an den seitlichen Partien des Stammes und an der Beugeseite der Extremitäten lokalisiert und zeigen oft an den seitlichen Rückenpartien eine den Spaltrichtungen der Haut folgende Verbreitung, bei Rezidivexanthemen dagegen pflegen die einzelnen Flecke in der Regel größer, häufig aber dafür spärlicher in der Zahl zu sein, und zeichnen sich insbesondere durch eine auffallende Gruppenstellung aus. Je später das Rezidivexanthem, desto deutlicher die Unterschiede gegenüber rezentem Syphilid.

Zwischen den reinen Typen der makulo-, papulo- und pustulösen rezenten Syphilide kommen alle Übergangsformen vor und nicht selten kommen zwei Formen oder alle drei miteinander vereinigt vor, so daß man dann von einem makulo-papulösen, papulo-pustulösen oder polymorphen Syphilid spricht. Die Polymorphie wird auch relativ häufiger bei rezenten als bei Rezidivsyphiliden angetroffen.

Das makulöse Exanthem. (Fleckensyphilid, *Roseola syphilitica*.)

Ein rezentes makulöses Syphilid, das sich also unmittelbar im Anschluß an das sogenannte Prodromalstadium entwickelt, erscheint am ersten Tag in Form von kleinlinsengroßen, ziemlich lebhaft roten Flecken, die zuerst an den Prädilektionsstellen, an der seitlichen Brust- und Bauchwand und an den Kubitalbucgen sichtbar zu werden pflegen. Meist schon nach zwei oder drei Tagen ist die Prorruption des Fleckensyphilids beendet. In typischen Fällen finden sich dann dichtgedrängte, meist linsengroße, anfangs lebhaft rote, in den folgenden Tagen mehr braunrote oder lividrote Flecke, die auf Fingerdruck nicht vollständig erblassen, sondern eine gelbbräunliche Verfärbung zurücklassen und die am meisten Ähnlichkeit mit den Flecken bei Masern haben. Die Flecken zeigen keinerlei Gruppenbildung, sondern sind zerstreut am Körper wie hingespritzt. Eigentliche akut-entzündliche Erscheinungen, Schmerzen, Brennen, Jucken fehlen. An den seitlichen Rückenpartien pflegen die Effloreszenzen meist den Spaltrichtungen der Haut entsprechend angeordnet zu sein, also von oben medial nach unten lateral zu ziehen.

In Fällen von spärlichem Exanthem, in welchen es sich oft um die entscheidende Frage handelt, ob durch das Auftreten eines

Exanthems die zweifelhaft gebliebene Diagnose Primäraffekt verifiziert wird, muß insbesondere auf die genannten Prädispositionsstellen genau geachtet werden, denn, wenn überhaupt ein Exanthem auftritt, so erscheint es zuerst und mit Vorliebe und oft einzig nur hier. Ein Zweifel, ob die spärlichen Flecken wirklich als syphilitisches Fleckenexanthem zu betrachten sind, kann nur innerhalb der ersten Tage obwalten, so lange die eben aufschießenden Stippchen noch nicht vollständig entwickelt sind. Sobald aber dieselben vollständig entwickelt sind, also linsengroße, im Hautniveau liegende Flecke darstellen, ist eine Verwechslung mit etwa beginnenden oder bereits ablaufenden Follikulitiden, Akneknötchen u. dgl. schon ausgeschlossen, da bei diesen immer ein den Follikeln entsprechendes Knötchen und nicht ausschließlich eine Makula vorhanden ist.

Nicht selten ist ein Teil der Effloreszenzen doch namentlich in der Mitte leicht über das Hautniveau vortretend, nicht nach Art eines konisch zugespitzten Akneknötchens, sondern ganz flach wie eine kleine Urtikariaquaddel. (*Urticaria syphilitica*. *Erythema papulatum syphiliticum*.) Diese leichte Prominenz über das Hautniveau ist wie bei den rein papulösen Effloreszenzen, denen sich solche urtikariaartige makulöse Syphilide nähern, durch ein dichteres, in der Kutis abgelagertes Zellinfiltrat bedingt. Während jedoch eine Urtikariaquaddel sich meist mit ihren elevierten Rändern ziemlich scharf gegen die umgebende Haut absetzt, und selbst alabasterartig weißlich entfärbt ist und juckt, flacht sich das *Erythema syphiliticum papulatum* von den meist nur leicht elevierten mittleren Partien nach dem Rande zu allmählich ab und ist immer ein roter Fleck, der überdies kein Jucken verursacht. Eine ernstliche Schwierigkeit in der Diagnose wird wohl gegenüber Urtikaria kaum jemals Platz greifen, zumal ja die verschiedene Dauer des Bestandes, die fast durchwegs gleichmäßige Größe der syphilitischen Flecke gegenüber den in ungleicher Form und ungleicher Entwicklung begriffenen Urtikariaquaddeln, der Mangel akut entzündlicher Erscheinungen in der Umgebung der syphilitischen Effloreszenzen und das Fehlen von Kratzeffekten sofort auffällt.

Nicht selten endlich sieht man makulöse Exantheme, die ähnlich wie die sogenannten *Morbilli papulati* aus Flecken bestehen, in deren Mitte aber ein etwa stecknadelkopfgroßes, meist einem Follikel entsprechendes Knötchen steht. Besonders in den ersten Tagen der Entwicklung eines makulo-papulösen Exanthems sieht man relativ häufig diese Mischformen, während bei längerem Bestande

das zarte Knötchen entweder spurlos schwindet oder sich zu einer charakteristischen papulösen Syphiliseffloreszenz umwandelt. Die Ähnlichkeit mit Morbillen wird eine um so größere, wenn in besonders intensiven Fällen das makulöse Syphilid ausnahmsweise auch über die oberen Brust-, Hals- und Gesichtspartien verbreitet ist. Der meist afebrile Zustand des Syphilitikers, die schmutziggelbrotbraune Farbe der syphilitischen Effloreszenzen gegenüber der frischroten Farbe der Morbillen, der Mangel einer vorausgegangenen Angina, Stomatitis, Konjunktivitis und Rhinitis, endlich der Nachweis von gleichzeitig noch bestehendem Primäraffekt oder mindestens charakteristischer Drüsenschwellung, endlich der Mangel einer Schuppung bei Syphilis nach abgelaufenem Exanthem werden über die Diagnose nicht lange im Zweifel lassen.

Relativ am häufigsten wird ein makulöses Syphilid mit einem Herpes tonsurans maculosus verwechselt. Während jedoch die Flecken bei Syphilis mit Vorliebe symmetrisch an der seitlichen Brust- und Bauchwand lokalisiert sind, fast durchwegs gleichmäßig groß sind und dabei nicht über Linsengröße erreichen, nicht schuppen und nicht jucken, zeichnen sich die Herpes tonsurans-Flecke durch Unregelmäßigkeit in Lokalisation und Form, durch Schuppung und leichtes Jucken aus; sie sind zumeist besonders schön und charakteristisch an den oberen Brustpartien, in der Infra- und Supraklavikulargegend, in der Axillargegend, der angrenzenden Innenseite des Oberarmes, sowie an der inneren Oberschenkelfläche entwickelt, also an einer Lokalisation, an der sich die Syphiliseffloreszenzen in der Regel nicht finden. Die Herpes tonsurans-Flecken charakterisieren sich durch ganz unregelmäßige Größe und Form: neben stecknadelkopfgroßen, eben aufschießenden Stippchen kommen linsengroße, im Zentrum bereits an einer kleinen Stelle abschilfernde Flecke und daneben endlich fingernagel- bis guldenstückgroße, oft spindelförmig in die Länge ausgezogene Flecke vor, welche in der Mitte kleinförmig abschilfern, während die Randpartien eine lebhaftere Rötung zeigen. Ist die Herpes tonsurans-Effloreszenz rund, so ist die abschilfernde Partie in der Mitte gleichfalls rundlich. Ist die Effloreszenz spindelförmig in die Länge gezogen, so ist die abschilfernde Zone gleichfalls der äußeren geröteten Partie entsprechend unregelmäßig konfiguriert. Das charakteristische Gepräge der Herpes tonsurans-Flecke kann jedoch über jenen Körperpartien, welche einer Reibung oder einem Druck ausgesetzt sind, sowie namentlich durch Seifenwaschungen etc. verwischt sein. An den früher genannten Stellen jedoch pflegen zumeist noch die typischen Charaktere deutlich zu sein.

Sobald man an den für ein Syphilisexanthem ungewöhnlichen Stellen einen Fleckenausschlag sieht, möge man sich vor Verwechslung mit Herpes tonsurans hüten! Wenn zwischen den fraglichen makulösen Effloreszenzen an der Brust- und Bauchwand auch papulöse braunrote linsengroße Effloreszenzen untermengt sich finden, ist durch letztere allein schon die Diagnose Syphilis sichergestellt, da derartige lentikuläre Papeln bei Herpes tonsurans nicht vorkommen. Natürlich können ausnahmsweise beide Affektionen gleichzeitig in Kombination vorhanden sein.

In Fällen, wo nach einem heftigen Prodromalfieber mit dem Typus einer Kontinua endlich spärliche Flecke an der seitlichen Bauchwand erscheinen, ist oft die Unterscheidung von Typhus ziemlich erschwert, zumal bei der privatärztlichen Behandlung mitunter eine genitale Untersuchung untunlich sein kann. Abgesehen von dem Mangel an diarrhoischen Stühlen pflegt aber mit dem Ausbruch eines makulösen Syphilisexanthems das Fieber sofort abzufallen. In der Regel tritt nach einem heftigen prodromalen Fieber überhaupt ein schweres papulo-pustulöses Syphilid auf, welches mit einer Roseola typhosa nicht zu verwechseln ist. Die Roseola thyphosa besteht entweder in runden oder ovalen, hell- oder blaßroten Flecken, die mitunter in der Mitte ein punktförmiges oder längliches weizenkornähnliches Knötchen tragen. (Dittelsches Exanthem.) In der Regel sind die Typhusroseolen spärlich und an der Bauchwand, namentlich um die Nabelgegend oder den unteren Brustpartien seltener, zuweilen aber besonders reichlich auch am Rücken entwickelt. Die makulösen Effloreszenzen der Syphilis sind im allgemeinen größer als die Typhusroseolen und finden sich im Gegensatze zu diesen, welche meist an den mittleren Bauchpartien lokalisiert sind, mit Vorliebe an den seitlichen Brust- und Bauchflächen, und zwar beiderseits symmetrisch in gleicher Reichlichkeit und besonders auch in den Kubitalbengen, wo selten Typhusroseolen erscheinen; sie sind überdies durch ihre livide Farbe und den längeren Bestand von den hellroten, meist kaum über eine Woche bestehenden Typhusroseolen ausgezeichnet. Eventuelle papulolentikuläre Effloreszenzen entscheiden natürlich sofort für Syphilis.

Von den *tâches bleues* (*maculae caeruleae*) infolge *pediculi pubis* unterscheiden sich makulöse Syphiliseffloreszenzen sofort durch ihre rotbraune Farbe, während erstere eine eigentümlich stahlgraue, graublaue oder grünblaue Farbe haben. *Tâches bleues* finden sich unregelmäßig zerstreut, häufig in der unteren Bauchgegend über den Darmbeintellern, über den Glutaei, an den Beuge- und Streck-

flächen der Oberschenkel, oft auch an den seitlichen Rückenpartien und in der Axillargegend. Ihre Lokalisation läßt keinerlei Symmetrie erkennen. Die einzelnen Flecke sind ungleichmäßig, Hanfkorn- bis über Fingernagelgröße erreichend, rund oder oval geformt und erscheinen wie unter das Hautniveau eingesunken.

Die Pityriasis versicolor tritt mitunter in rotfarbigen oder milchkaffeebraunen Flecken auf, die aber nicht die typische Lokalisation der syphilitischen Exantheme einhalten, sondern meist im Gegenteil an Stellen vorkommen, wo eine vermehrte Schweißabsonderung stattfindet, also namentlich unter den Achselhöhlen, an der Schenkelbeuge, aber auch am Halse, in den Infra- und Supraklavikulargruben und über dem Sternum, sowie am Rücken zwischen den Schulterblättern. Die Flecken der Pityriasis versicolor haben eine unregelmäßige Gestalt und unregelmäßige Größe, die zwischen Punktform bis über Flachhandgröße variiert; die Flecken der Pityriasis versicolor kann man immer mit dem kratzenden Nagel leicht entfernen, wobei sie sich wie ein Häutchen abstreifen lassen.

Für das ungeübte Auge bietet oft die Cutis marmorata Schwierigkeit gegenüber dem makulösen Syphilid, noch mehr aber gegen eine Rezidivroseola. Während aber das makulöse Exanthem umschriebene linsengroße Flecken macht, zeigt die Cutis marmorata eine netzartige Zeichnung, indem livide, schmale Streifen blasse Hautfelder polyedrisch umschließen. Die blassen Hautfelder entsprechen den kontrahierten und anämischen Gefäßbezirken, die lividen zyanotischen Streifen den ektatischen venösen Gefäßen und Stauungsbezirken. (Vergleiche übrigens die Differentialdiagnose bei Rezidivroseola).

Besondere Schwierigkeiten kann mitunter die Unterscheidung eines ablassenden makulösen Syphilids von alten Pigmentierungen und von pigmentierten Narben verursachen. Narben unterscheiden sich von der normalen Haut durch die glänzende Oberfläche und das Fehlen der normalen Felderung der Haut mit ihren Follikelöffnungen. Die etwa linsengroßen älteren Variolanarben werden infolge ihrer weißen Farbe wohl seltener mit dem makulösen ablassenden Syphilid als vielmehr öfter mit einem Leukoderma verwechselt. Frische Variolanarben dagegen können durch ihre Rostfarbe eher ein makulöses Exanthem vortäuschen. Abgesehen davon jedoch, daß man meist schon wegen gleichzeitiger Anwesenheit der entstellenden Narben im Gesichte auf Variola aufmerksam gemacht wird, finden sich die Narben auch allenthalben an den oberen Brust- und Rückenpartien und an der Streckfläche der

Extremitäten, also an Stellen, welche für ein makulöses Syphilid einen ganz ungewöhnlichen Sitz darstellen würden, und endlich wird bei näherer Besichtigung der eigentümliche Glanz der meist leicht eingesunkenen Narben gegenüber den matten, im Hautniveau liegenden makulösen Syphiliseffloreszenzen auffallen.

Pigmentierungen nach Skabies, nach *Pediculi vestimentorum*, nach *Cimices* sind zumeist reichlich mit pigmentierten Narben und Kratzeffekten gemengt. Sobald wir sicher eine Narbenbildung konstatieren können, ist aber schon die Annahme eines Fleckensyphilids ausgeschlossen. Außerdem sagt in der Regel sofort die Lokalisation derartiger pigmentierter Narben, welcher Herkunft dieselben sind, indem dieselben nach *Cimices* in der Regel an den Streckflächen der Extremitäten, nach *Pediculi* wenigstens hauptsächlich um die Taille und den Nacken sich finden, nach Skabies in der Regel viel kleiner und zahlreicher sind, mit besonderer Lokalisation an der unteren Bauchwand und abnehmender Intensität an den oberen Brustpartien. Flohstiche endlich zeigen immer in der Mitte des rundlichen roten Fleckes eine punktförmige Petechie.

Toxische Exantheme unterscheiden sich von Syphiliserythemen meist schon durch ihre akut-entzündlichen Erscheinungen, durch ihre variable Größe und unregelmäßige Lokalisation. Das Erythema multiforme ist im Gegensatz zu Syphilis in der Regel an den Streckflächen der Extremitäten lokalisiert und dürfte wohl kaum jemals mit einem makulösen Exanthem verwechselt werden können, eher noch vielleicht Purpura, deren Flecke aber einen hämorrhagischen Charakter aufweisen und mit Vorliebe auch an den Extremitäten, namentlich an deren Streckflächen sich finden.

Das papulöse Exanthem.

Das papulöse Exanthem besteht aus hanfkorn- bis linsengroßen, dunkelrotbraunen, flachen Knötchen, die nicht in der Mitte kugelig oder gar konisch zugespitzt sind, sondern eine platte oder nur leicht konvexe Oberfläche haben, und die weder schmerzen, noch jucken oder schuppen. Sie treten an den gleichen Prädilektionsstellen wie das makulöse Exanthem auf, erscheinen anfangs fast immer an diesen Stellen und sind in Fällen von spärlicher Eruption oft ausschließlich ebenda zu suchen. Ebenso wie beim makulösen Exanthem bleiben auch beim papulösen in der Regel Hals- und Gesichtspartien frei. In Fällen von ganz besonders reichlicher Eruption kann jedoch der ganze Körper, also auch Gesicht und Stirne und besonders auch Handteller und Fußsohlen, von den papulösen Effloreszenzen wie übersät sein. Die eben aufschießenden Knötchen sind stecknadelkopfgroß, ver-

größern sich aber in den folgenden Stunden oder Tagen meist zu der erwähnten Größe eines Hanfkorns oder einer Linse. Anfangs zeigen die papulösen Effloreszenzen eine pralle Turgeszenz, mitunter infolge der Spannung der vorgewölbten Hautpartie einen leichten Glanz. Die anfangs lebhaft rotbraune Farbe geht später, namentlich bei der Rückbildung der Effloreszenzen, in eine gesättigte schmutzig-dunkelbraunrote bis lividrote Farbe über. Wenn die früher elevierten Knötchen allmählich in das Hautniveau eingesunken sind, nehmen sie eine rostbraune Farbe an, schwinden meist ohne Narbenbildung, aber oft mit Hinterlassung eines noch mehrere Wochen oder Monate bestehenden rostbraunen Pigmentfleckes.

Die papulösen Syphiliseffloreszenzen verdanken ihre Entstehung dem gleichen pathologischen Vorgang wie die makulösen, nur ist das zellige Infiltrat ein bedeutend massigeres als bei diesen. Doch gibt es zwischen beiden, wie schon früher erwähnt, alle Übergänge und auch unter den Formen der papulösen Effloreszenzen ergibt sich ein bedeutender gradueller Unterschied. Alle Größendimensionen zwischen stecknadelkopf- und hanfkorngroßen bis über linsengroßen Infiltraten werden beobachtet. Die letzteren werden deshalb auch als lentikuläre Effloreszenzen bezeichnet. Bei rezenten Syphiliden sind die großen papulösen Effloreszenzen, wenn überhaupt vorhanden, so doch spärlich. In der Regel finden sich nicht über linsengroße Knötchen. Die ganz großen lentikulären Effloreszenzen kommen meist vereinzelt bei Rezidivexanthemen vor. In den ersten Tagen der Entwicklung sind die nicht über hanfkorngroßen Knötchen oft halbkugelig prominent, sobald sie aber ihre vollständige Entwicklung zu Linsengröße oder darüber erreicht haben, haben sie immer eine platte, glatte Oberfläche. Sie sind fast immer kreisrund, seltener mehr oval. Entzündungserscheinungen der Umgebung fehlen.

Die rein papulösen Exantheme geben in der Regel schon keine so günstige Prognose mehr für den weiteren Verlauf der Syphilis als die makulo-papulösen. Untermischt mit makulösen finden sich papulöse Effloreszenzen auch recht häufig bei sonst vollständig gesunden und kräftigen Individuen mit weiterem normalen Verlauf der Syphilis. Rein papulöse Ausschläge dagegen, namentlich mit bedeutender Intensität, pflegen zumeist ein Zeichen zu sein, daß das befallene Individuum keinen besonders widerstandskräftigen Organismus hat. Es wird daher namentlich bei kachektischen, skrofulösen und tuberkulösen Individuen, Potatoren etc. angetroffen. Besonders geben jene Fälle eine ungünstige

Prognose, bei welchen eine reichliche Eruption verhältnismäßig kleiner, halbkugelig prominenter Knötchen auftritt, die sich in den nächsten Tagen nicht zu flachen, linsenförmigen Infiltraten weiterentwickeln, sondern in ihrer ursprünglichen halbkugeligen Erscheinungsform verharren. In solchen Fällen fällt namentlich auch die eigenartige matt-gelbbraunliche Farbe auf, während bei gesunden Individuen die papulösen Infiltrate, wie erwähnt, eine typische dunkelrotbraune, glänzende Farbe haben. Die Rückbildung solcher halbkugeliger gelbbraunlicher Knötchen erfolgt meist ausnehmend langsam. Trotz energischer mercurieller Behandlung währt es wochenlang, bis sie resorbiert werden. Nicht selten zeigen sie bei ihrer Rückbildung in der Mitte eine leichte Abschuppung oder eigentlich eine zarte Krustenbildung. Solche Effloreszenzen bilden nämlich schon den Übergang zu den pustulösen Syphiliden, indem zwar makroskopisch noch keine Pustel sichtbar ist, mikroskopisch dagegen schon eine zentrale Einschmelzung des dichten Zellinfiltrates nachweisbar ist, wodurch der darüber liegende Papillärkörper und das Deckepithel an jener Stelle mehr minder schwere Ernährungsstörungen erleiden, eventuell zu Grunde gehen und abgestoßen werden. Der Eruption eines derartigen papulösen Syphilids geht in der Regel auch ein heftigeres Prodromalstadium voraus. Abgesehen von stärkerem Fieber pflegen namentlich dabei Gelenksaffektionen, Gliederreißen und heftige Kopfschmerzen die Eruption des Exanthems einzuleiten. Besonders aufmerksam zu machen ist darauf, daß gerade derartige papulöse Syphilide relativ häufig eine komplizierende Iritis specifica zur Folge haben. Die Größe der papulösen Effloreszenzen steht also keineswegs im geraden Verhältnis zur Schwere des weiteren Syphilisverlaufes. Im Gegenteil pflegt gerade das kleinpapulöse Syphilid (mit den geschilderten halbkugelig vorspringenden gelbbraunlichen Knötchen) einen weiteren schweren und an Komplikationen reichen Verlauf der Syphilis zu eröffnen.

Die papulösen Syphiliseffloreszenzen im allgemeinen sind durch ihre rundliche Form, rotbraune Farbe, flache glatte Oberfläche und den Mangel an Entzündungserscheinungen der Umgebung so charakteristisch, daß sie kaum mit irgend einer anderen nichtluetischen Effloreszenz verwechselt werden können.

Am meisten Ähnlichkeit kann ein papulöses Syphilid mit einer papulösen Psoriasis vulgaris haben. Die Psoriasis lokalisiert sich fast immer an der Streckfläche der Extremitäten, mit Vorliebe an den Ellbogenhöckern und findet sich, wenn überhaupt an der Hand, am Dorsum (selbst bei universeller Ausbreitung pflegen

Handteller und Fußsohlen frei zu bleiben), während die Syphilis im Gegenteil gerade an der Beugeseite der Extremitäten, also an den Ellbogenbeugen und mit Vorliebe an der Palma manus und Planta pedis, auftritt. Abgesehen davon, daß die frisch aufschießenden Psoriasisknötchen eine viel frischere rote Farbe zeigen als die selbst frisch aufgeschossenen Syphilispapeln, wird man bei einigermaßen älteren und größeren Psoriasiseffloreszenzen, die also bereits etwa Linsengröße erreicht haben, niemals eine charakteristische Schuppenbildung mangeln sehen. Eine ältere Psoriasis kann infolge der dann immer bestehenden beträchtlichen Schuppenbildung nicht leicht mit syphilitischen Papeln verwechselt werden. Leichter wäre eine Verwechslung zwischen einer frischen, erst wenige Tage alten Eruption von Psoriasis, bei welcher noch keine namhafte Schuppenbildung entwickelt ist, mit einem in Rückbildung begriffenen papulösen Syphilid möglich, bei welchem zuweilen bei längerem Bestande und spontanem Verlauf eine geringe Abschilferung vorkommt. Doch sind die progredienten Psoriasisplaques immer prall intumesziert und sieht man in der Peripherie derselben immer einen lebhaft roten Halo, welcher das Fortschreiten des Prozesses markiert. Die abheilenden und ausnahmsweise leicht abschuppenden Syphilispapeln erscheinen wie vertrocknet und eingesunken infolge der Abnahme ihrer Turgeszenz und haben entweder ein ausgesprochen rostfarbiges oder ein mehr düster livides Kolorit. Ein Halo um die syphilitischen Papeln fehlt.

Versucht man bei Psoriasis mit dem kratzenden Nagel die Schuppen abzuheben, so gelingt dies leicht, wobei der punktförmig blutende Papillarkörper zu Tage tritt. Bei syphilitischen Papeln haften dagegen die Schuppen fest; entfernt man dieselben jedoch durch Kratzen, so erscheint ein parenchymatös blutendes Infiltrat: Das Blut quillt aus demselben diffus, wie aus einem Schwamme heraus.

Nicht selten kann Psoriasis vulgaris am Genitale, an der Penishaut und an der Glans penis lokalisiert sein und mitunter sogar ausschließlich nur dort bestehen. Eine Täuschung mit syphilitischen Papeln ist dann ungemein naheliegend, umsomehr, als die papulösen Effloreszenzen sowohl der Psoriasis als auch der Syphilis durch Konfluenz miteinander zu gyrierten, serpiginös begrenzten, größeren Plaques führen können. Psoriatische Papeln zeigen aber niemals, selbst bei monatelangem Bestande ein Nässen wie syphilitische Papeln, selbst dann nicht, wenn die Psoriasis im Sulcus coronarius oder im Penoskrotalwinkel lokalisiert ist, wo unter der Einwirkung der feuchten Wärme und durch Mazeration

infolge der Sekrete syphilitische Papeln fast immer sehr bald eine nässende Oberfläche zeigen. Psoriasisplaques dagegen bieten selbst an diesen Stellen eine, wenn auch zarte, kleinlamellöse Abschilferung.

Bei Lichen planus haben die stecknadelkopfgroßen, polyedrisch konturierten, wachsartig glänzenden und in der Mitte gedellten einzelnen Primäreffloreszenzen zwar keine Ähnlichkeit mit den bedeutend größeren papulösen Einzeleffloreszenzen der Syphilis, doch können die Licheneffloreszenzen sich derart zu sogenannter Gemmenbildung aneinander aggregieren, daß dadurch hanfkorn- bis linsengroße, flache, livid bläulichrote Infiltrate entstehen, außerordentlich ähnlich den Syphilispapeln. Da der Lichen planus außerdem nicht selten am Penis und der Skrotalhaut und in manchen Fällen nur hier lokalisiert ist, in anderen Fällen gerade wie die Syphilis auch an der Palma manus sich findet, so wurde in der Tat der Lichen planus noch zu Hebras Zeiten für Syphilis papulosa gehalten. Erst Neumann hat ihn von Syphilis abzutrennen gelehrt.

Bei Lokalisation des Lichen planus am Genitale muß wie bei Psoriasis vulgaris am Genitale sofort der Mangel jeglichen Nässens auffallen, während syphilitische Papeln daselbst, wenigstens innerhalb der ersten Jahre, an bestimmten Stellen, z. B. im Penoskrotalwinkel, am Präputium, an der Glans penis etc., fast immer nässende Formen bilden. Dadurch aufmerksam gemacht, wird man bei näherer Besichtigung den Rand der vermeintlichen syphilitischen Papeln nicht glatt und rund, sondern von dicht aneinander aggregierten polyedrischen Knötchen des Lichen planus gebildet finden. Meist ist auch der Rand einer solchen Gemme von Lichen planus nicht streng kreisrund, sondern wie gezähzelt und oft etwas unregelmäßig. Neben den größeren Gemmen finden sich gleichzeitig immer kleinere und kleinste charakteristische Lichen planus-Knötchen. Zwischen den Gemmenformen von Lichen planus sieht man bei seitlicher Beleuchtung dann den wachsartigen Glanz der einzelnen Effloreszenzen, die meist in großer Zahl die dazwischen liegende Haut okkupieren, so daß diese oft wie chagriniert aussieht.

Bei einem Eczema papulosum sind die Knötchen meist nur grieskorn- bis stecknadelkopfgroß und stehen an einem beliebigen Hautbezirk dicht aneinander gedrängt. Von dem Hauptkrankungsherd klingt die Affektion nach dem Rande zu allmählich ab. Die Knötchen sind schon durch ihre Kleinheit, ferner durch ihre lebhaft frische Rötung, durch ihr heftiges Jucken und durch das meist gleichzeitige Vorhandensein von Bläschen hinlänglich von den viel größeren papulösen Syphiliseffloreszenzen unterschieden.

Akneknötchen und Follikulitiden können hauptsächlich mit pustulösen Syphiliden verwechselt werden, mit syphilitischen Papeln nur dann, wenn bei den Follikulitisknötchen keine Eiterung nachweisbar ist, also entweder im Entwicklungs- oder Rückbildungsstadium, hauptsächlich in dem letzteren. Denn das frisch aufschießende Follikulitisknötchen zeigt entgegen der Syphilis lebhaft entzündliche Erscheinungen, Schmerzen und Jucken und ist halbkugelig prominent oder konisch zugespitzt. Das in Rückbildung begriffene Akneknötchen dagegen schmerzt und juckt nicht mehr, hat häufig auch eine lividbraune Farbe infolge des beim Ausdrücken des Eiterpfropfes ausgetretenen Blutfarbstoffes in das umgebende Gewebe. Durch die Größe und Farbe, ferner durch Mangel an Schmerz oder Jucken ähnelt also in diesem Rückbildungsstadium ein Akneknötchen einigermaßen einer papulösen Syphiliseffloreszenz. Doch wird man fast immer im Zentrum des Akneknötchens eine Kruste oder noch ein vorhandenes lochförmig vertieftes Geschwürchen oder bereits eine kleine Narbe nachweisen können. Alles Nähere siehe beim pustulösen Syphilid!

Bei Lichen scrophulosorum, welcher gegenüber einem kleinpapulösen Syphilid oft die allergrößte differentialdiagnostische Schwierigkeit bieten kann, sind die einzelnen Knötchen zumeist in Gruppen gestellt wie bei einem syphilitischen Rezidivexanthem und wollen wir daher die Differentialdiagnose dort erörtern.

Urticaria papulosa perstans unterscheidet sich, abgesehen von ihrer Lokalisation (meist an der Streckfläche der Extremitäten, oberen Brustpartien, Stirn, Nacken), schon durch die zahlreichen gleichzeitig vorhandenen Narben nach Kratzeffekten.

Die Größe der papulösen Syphiliseffloreszenzen schwankt zwischen hirsekorngroßen Knötchen bis zu haselnuß- und nußgroßen Knoten. Die kleinsten, sogenannten **miliaren** Papeln treten meist nicht gleichzeitig mit einem rezenten papulösen Syphilid auf, sondern sind fast immer eine Rezidiverscheinung. Etwas größere, stechnadelkopf- und schrotkorngroße, eigenartige papulöse Effloreszenzen treten an bestimmten Stellen gleichzeitig mit dem noch bestehenden papulösen Erstlingsexanthem und mit Vorliebe an jenen Stellen auf, wo physiologischerweise eine vermehrte Talg- und Schweißsekretion stattfindet, also in den Nasolabialfurchen, in der Kinnfurchen, an der Stirnhaargrenze und Nackenhaargrenze. Die Knötchen zeichnen sich hier durch einen besonders auffallenden Fettgehalt aus, der denselben einen eigentümlichen fettigen Glanz verleiht und häufig eine leichte Schuppen- und Krustenbildung veranlaßt. Stehen dieselben an der Stirnhaargrenze an-

einander gereiht, so spricht man von einer Corona venerea. (Siehe auch Rezidivexantheme!)

Die papulösen Effloreszenzen können manehmal eine ganz außerordentliche Größe erreichen, so daß man von einem Knotensyphilid oder von einem tuberösen Syphilid spricht. *) Solche Erseheinungsformen werden besonders häufig bei Potatoren beobachtet und deuten zumeist auf einen weiteren schweren Verlauf, zumal diese geschwulstartigen Knotensyphilide sehr häufig später einer zentralen Einsehmelzung und Erweichung unterliegen und mithin zu ulzerösen Formen führen. Bei Potatoren nimmt ja die Syphilis in der Regel überhaupt einen besonders schweren malignen Verlauf. (Syphilis gravis.) Da solche Knoten, die oft später exulzerieren, gar nicht selten im Gesicht, an den Wangen, an der Stirne und am Kinn auftreten, so haben sie nicht nur für die Dauer ihres Bestandes, sondern auch später durch die restierende Narbe eine bleibende Entstellung zur Folge.

In manchen Fällen können die papulösen Effloreszenzen durch besonders massenhafte Blutaustritte aus den erweiterten und durch den syphilitischen Prozeß selbst geschädigten Gefäßen einen auffallend hämorrhagischen Charakter annehmen. Dies tritt nicht nur immer ein, wenn die Syphilis zufällig ein an Skorbut, Purpura, Morbus maculosus Werlhofii erkranktes oder mit Hämophilie behaftetes Individuum befällt, sondern wird besonders auch bei Leuten beobachtet, deren Blutgefäße eine größere Brüchigkeit aufweisen, so namentlich vielfach bei schweren Potatoren, bei Altersarteriosklerose. Die schwere Gefäßerkrankung ist durch Summierung der Reize bedingt, indem zu der schon bestehenden, sozusagen physiologischen Brüchigkeit der Gefäßwände noch die Veränderungen derselben infolge der Syphilis selbst hinzutreten.

Das pustulöse und ulzeröse Exanthem.

Das pustulöse Exanthem geht aus den papulösen Effloreszenzen durch zentrale Einsehmelzung und Erweichung des abgelagerten Zellinfiltrates hervor. Aus diesem Grunde findet man

*) Ich halte die Bezeichnung „Tubercula cutanea“ oder „tuberkulöses Syphilid“ für solche Fälle nicht für glücklich. Denn da wir heute mit der Bezeichnung „Tuberkeln, tuberkulös“ immer die Vorstellung an ein bestimmtes, durch Tuberkelbazillen hervorgerufenes Krankheitsbild verbinden, meiden wir diesen Ausdruck besser ganz, wenn wir von einer rein syphilitischen Affektion sprechen wollen. Es würde eine solche Verquickung auch an den in früheren Jahren häufigen Mißbrauch gemahnen, in Fällen zweifelhafter Diagnose eine Mischform von Tuberkulose und Syphilis anzunehmen, wie bei dem berüchtigten Ausdrucke „Lupus syphiliticus“.

niemals durchwegs und ausschließlich pustulöse Effloreszenzen, sondern immer gleichzeitig auch papulöse Infiltrate, aus welchen die Pusteln sich erst entwickeln müssen oder welche nach Abheilung der zentralen Pustel noch restieren. Denn, wenn auch die Pustel schon geschwunden ist, so bleibt immer noch das umgebende papulöse Infiltrat zurück.

Die Intensität und GröÙe der einzelnen Pusteln variiert außerordentlich. Zumeist erreichen die Pusteln nicht mehr als Stecknadelkopf- und SchrotkorngröÙe. Sie wurden deshalb wegen ihrer Ähnlichkeit mit vereiterten Follikulitiden auch als *Acne syphilitica* bezeichnet. Oft sieht man nur in der Mitte einer papulösen Effloreszenz einen punktförmigen Eiterherd durchschimmern. Häufig genug wird man auch erst durch die Abheilung der scheinbar papulösen Effloreszenzen mit Krustenbildung gewahr, daß die Effloreszenz nicht rein papulös, sondern eigentlich pustulös war. In anderen Fällen dagegen kann die Pustel bedeutendere GröÙe erreichen, so daß man von einer *Variola syphilitica* oder *Varicella syphilitica* sprach. Ja, in manchen Fällen schreitet das papulöse Infiltrat am Rande immer weiter, während das Zentrum in gleichem Verhältnisse einsmilzt und sich mit blutig tingierten Krusten bedeckt. Es entstehen dadurch kreuzer- und guldenstückgroÙe Geschwüre, von dicken, borkigen Auflagerungen bedeckt. In früheren Jahren wurden solche Formen als *Impetigo syphilitica* bezeichnet, wenn die Geschwürsbildung oberflächlich, aber seicht und größer als bei *Variola syphilitica* war, und man sprach von einem *Ecthyma syphiliticum*, wenn die Geschwürsbildung besonders tief und umfangreich und das abgesonderte Sekret nicht rein eitrig, sondern blutig-eitrig war. Waren die Geschwüre noch mit dicken, oft austernschalenartig aufgetürmten Krusten bedeckt, so sprach man von einer *Rupia syphilitica*.

Die Formen von großpustulösen Exanthemen müssen bei dem ersten Auftreten der Syphilis in Europa weitaus häufiger gewesen sein, als dies heutzutage der Fall ist. Wenigstens sprechen hiefür die Bezeichnungen der Syphilis mit „Buas“ (oder „Bubas“ = *Pustulae*), „grande vérole“ (während „la petite vérole“ die *Variola* war), „great pox“ etc., zumal man für die damals neue Krankheit noch keinen besonderen, allgemein üblichen Namen hatte und sie daher nach den hervorstechendsten Symptomen bezeichnete. (Siehe Geschichtliches!)

Das pustulöse Syphilid ist in der Entwicklungsstufe der Hautausschläge die schwerste Form und gibt schon deshalb immer

eine ungünstigere Prognose für den weiteren Verlauf. Einem pustulösen Syphilid pflegen in späterer Zeit gerne immer wieder ulzeröse Rezidivexantheme zu folgen. Nicht selten setzt damit eine Syphilis galoppant ein. Je schwerer der Verlauf der Syphilis, desto unregelmäßiger treten die einzelnen Erscheinungsformen zu Tage und desto weniger halten sie sich an die sonst üblichen Prädilektionsstellen. Pustulöse Effloreszenzen werden daher nicht bloß an den sonstigen Prädilektionsstellen, an der Brust- und Bauchwand und am Rücken, sondern relativ häufig auch im Gesichte, namentlich an der Stirne, an der Kopfhaut und am Kinn, sowie an anderen sonst ungewöhnlichen Lokalisationen gefunden.

Während makulöse und papulöse Effloreszenzen vollständig resorbiert werden und spurlos schwinden, muß bei pustulösen Ausschlägen, welche mit Zerstörung des Papillarkörpers einhergehen, immer eine Narbe restieren. Nur wenn die Pusteln ganz klein waren, kurze Zeit bestanden und nicht den Papillarkörper vollständig zerstört haben, bleibt nach ihnen keine Narbe zurück. Die Narben nach einem pustulösen Syphilid sind allerdings in der Regel nicht auffallend, weil in den meisten Fällen nur einzelne pustulöse Effloreszenzen unter den papulösen untermischt sind und weil in der Regel bei einem rezenten Exanthem die Pusteln nicht sehr groß sind. Bei der sogenannten Variola syphilitica dagegen und noch mehr bei den als Impegito und Ecthyma syphiliticum bezeichneten großpustulösen und ulzerösen Formen müssen natürlich entsprechend größere Narben zurückbleiben, welche oft noch nach längerer Zeit, selbst noch nach Jahren, einen schmalen, an der Peripherie braunpigmentierten Saum zeigen, während die Mitte schon weiß entfärbt sein kann.

Das pustulöse, als das schwerste syphilitische Exanthem pflegt sich gewöhnlich auch mit ganz besonders schweren Prodromalerscheinungen einzuleiten. Wie bei den schweren Formen von papulösem Exanthem pflegen also intensive Fiebersteigerungen, Gelenksschmerzen und Gelenksschwellungen nicht selten Vorboten zu sein, und bestehen oft noch nach Eruption des Exanthems Gelenksergüsse durch Wochen hindurch. Auch Iritis ist eine nicht seltene Komplikation. Besonders häufig aber treten periostale Knochenaufreibungen auf, namentlich an den Stirnhöckern, an den Tibien, nicht selten auch über dem Sternum und an den Klavikeln. Bei einer Syphilis, welche mit einem pustulösen Erstlingsexanthem einsetzt, muß man aller möglichen weiteren Komplikationen gewärtig sein, um so mehr, als sie im weiteren Verlaufe oft in das Bild der Syphilis maligna übergeht.

Die Diagnose eines pustulösen Syphilids bietet oft nicht unerhebliche Schwierigkeiten. Gegenüber der *Acne vulgaris* unterscheidet sich die *Acne syphilitica* vor allem durch die Lokalisation. Die *Acne syphilitica* kann an allen Körperteilen, also auch an den Extremitäten und im Gesichte, an der Stirne, am Kinn, in den Nasolabialfurchen sich finden. Die *Acne vulgaris* dagegen nimmt ganz bestimmte Prädilektionsstellen ein, obere Brustpartie, obere Rückenpartie, über den Schulterblättern und im Gesicht, besonders an der Stirn und bei höheren Graden eventuell auch die seitlichen Wangenpartien. Immer wird man gleichzeitig mit den Knötchen und Pusteln der *Acne vulgaris* auch die erweiterten Follikelmündungen mit zentralem Komedonenpfropf auffallend reichlich finden. Da die pustulöse Syphiliseffloreszenz sich aus einer Papel entwickelt, so tritt die Eiterung bloß in der Mitte derselben auf, die zentrale Pustel ist von einem papulösen Infiltrat scharf umrandet. Bei der *Acne syphilitica* läßt sich kein Eiterpfropf auspressen, wie dies so leicht bei der *Acne vulgaris* durch Quetschen möglich ist. Bei der *Acne syphilitica*, bei welcher die eitrige Einschmelzung, die zentrale Pustelbildung in der Regel wenig tiefgreifend ist, ist eine folgende Kruste deshalb viel leichter ablösbar als bei der *Acne vulgaris*, wo der Eiterpfropf oft die ganze Dicke der Kutis durchsetzt hat. Ist die Pustel abgelaufen, so bleibt bei der *Acne syphilitica* eine dunkelrote, oft leicht abschuppende oder mit dünnen Krusten bedeckte Papel zurück, welche von keinem entzündlichen Hof umgeben ist. Die *Acne vulgaris* ist von einem entzündlich geröteten, lebhaft infiltrierten Rand umgeben, der nach Ausquetschen des Eiters rasch abblaßt. Während die Rückbildung der nach einer syphilitischen Pustel restierenden Papel noch längere Zeit beansprucht, überhäutet sich ein selbst tiefer Substanzverlust nach einer gewöhnlichen Akne sehr bald.

Bei der *Acne cachecticorum* pflegen die Effloreszenzen in der Regel auffallend düster zyanotisch gefärbt zu sein, sind häufig an der Streckfläche der oberen und unteren Extremitäten lokalisiert. Sie haben in der Regel einen breiteren Saum von entzündlicher Rötung in der Umgebung und nach Abfall der Kruste bleibt oft ein Geschwür mit unterminierten und zerfressenen Rändern zurück. Meist bestehen noch gleichzeitig andere Anhaltspunkte für Skrofulose, z. B. Lichen Scrophulosorum, skrofulöse Drüsenschwellungen, Conjunctivitis lymphatica, fungöse Gelenkprozesse o. dgl.

Jodakne ist viel leichter von syphilitischer Akne zu unterscheiden. Eine Täuschung ist aber deshalb andererseits wieder leichter möglich, weil die Jodakne gerade bei einem syphilitischen

Individuum, welchem man infolge seiner Syphilis Jod verabreicht hat, auftritt, u. zw. oft gleichzeitig mit unzweifelhaft syphilitischen Erscheinungen. Man könnte dadurch irregeführt werden, die auftretende Jodakne auch für Syphilis zu halten. Doch zeichnet sich die Jodakne durch eine ganz besonders lebhaft, breite, entzündliche Rötung in der Umgebung aus. Die Knötchen der Jodakne können allenthalben irgendwo am Körper auftreten, namentlich aber auch an den für Syphilis ungewöhnlichen Stellen, sie treten mit Vorliebe im Gesicht und über den oberen Brustpartien auf. Gleichzeitig sind häufig auch andere Erscheinungen von Jodismus vorhanden, wie Schnupfen, Tränenträufeln, Magendrücken und Aufstoßen etc.

Die größeren pustulösen Syphilide, sogenannte Variola und Varicella syphilitica und Impetigo syphilitica, können zu einer Täuschung mit anderen nichtluetischen Ulzerationsprozessen dadurch Veranlassung geben, weil da bei ihnen häufig heftigere akut-entzündliche Erscheinungen in der Umgebung des zerfallenen syphilitischen Infiltrates sich finden, wodurch dieselben oft auch nicht unbedeutende Schmerzen verursachen. Diese begleitenden Entzündungserscheinungen beruhen auf einer sekundären Infektion der exulzerierten syphilitischen Infiltrate durch nachträgliche Einwanderung von eitererregenden Bakterien. Von Tarnowsky wurde die Meinung ausgesprochen, daß die pustulösen und ulzerösen Syphilide immer auf eine Mischinfektion vom Primäraffekt aus zurückzuführen seien, d. h., er nahm an, daß von einem stark exulzerierten Primäraffekt gleichzeitig mit dem Syphilisvirus auch Eitererreger in die Lymph- und Blutbahn übergeführt würden und daß gleichzeitig mit der Ablagerung der Syphilisbakterien an der Haut auch Eitererreger an denselben Stellen zu Ausscheidung kommen, wodurch dann eitrige syphilitische Hautausschläge entstünden. Abgesehen davon, daß man eine auf viele Monate, oft auf Jahre sich erstreckende, also eminent chronisch verlaufende Pyämie a priori nicht annehmen kann, die außerdem in den meisten Fällen ganz fieberlos verlaufen sollte, so kann man auch durch genaue bakteriologische und histologische Untersuchungen sich überzeugen, daß die einzelnen pustulösen Effloreszenzen in ihrem Beginn, wenn ihre Blasendecke noch nicht rupturiert ist, frei von eitererregenden Mikroorganismen sind.

Ich habe eine sehr große Zahl von frisch aufgeschossenen pustulösen Effloreszenzen mit noch intakter Blasendecke exzidiert und histologisch untersucht: Die auf Bakterien gefärbten Schnitte waren immer frei von Eitererregern. Eine noch viel größere Zahl

intakter Pusteln habe ich kulturell auf Bakterien geprüft. Der Inhalt der intakten Syphilispusteln war immer mikroskopisch und kulturell frei von Eitererregern. Wenn jedoch die Pusteldecke entweder bereits spontan rupturiert oder bereits mit Krusten bedeckt war, dann ließen sich natürlich sekundär eingewanderte Eiterkokken in größerer oder geringerer Zahl nachweisen.

Man muß demnach wohl annehmen, daß auch ohne Einfluß von Eitererregern bloß durch das Syphilisvirus allein eine eitrige Einschmelzung des Gewebes zu stande kommen kann. Die sekundär von außen eingewanderten Eitererreger, also eine Mischinfektion, kann man nur für die späteren begleitenden, akut-entzündlichen Erscheinungen verantwortlich machen.

Dadurch aber, daß um ein eitrig belegtes syphilitisches Geschwür ein entzündlicher, schmerzhafter Rand in der Umgebung sich findet, kann dasselbe leichter mit einem gewöhnlichen Furunkel, dessen eitriges Inhalt eventuell schon entleert ist, mit einem gewöhnlichen Abszeß, mit einer nicht syphilitischen Impetigo u. a. verwechselt werden. Es muß in solchen diagnostisch schwierigeren Fällen daran festgehalten werden, daß ein syphilitisches Geschwür immer nur zu stande kommt durch zentrale Einschmelzung eines syphilitischen Infiltrates. Um das Geschwür herum muß daher ein derb infiltrierter, gegen das Geschwür steil abfallender, scharf begrenzter Rand sichtbar sein, der gewöhnlich kreisrund oder oval ist, wie mit einem Zirkel formiert und wie mit einem Messer ausgeschnitten. Wischt man den Eiter ab, so bleibt eine schmutzig-grauweiße oder gelbliche, speckig glänzende, glatte Geschwürsfläche zurück. Der Geschwürsgrund ist meist flach, platt, seicht oder schüsselförmig vom Rand nach der Mitte vertieft, niemals aber unterminiert. Da der Grund des Geschwürs von dem syphilitischen Infiltrat gebildet wird, ist er an der exulzerierten Oberfläche mit einem fest haftenden, nicht abstreifbaren fibrinösen Belag bedeckt. Ist das Geschwür mit Krusten bedeckt, so entferne man stets zuerst die Krusten. Keine Diagnose ohne Krustenablösung! Ein nicht luetisches Geschwür, ein schon perforierter Furunkel oder Abszeß zeigt unregelmäßige, oft zackig konturierte und buchtig unterminierte Ränder und einen meist viel tieferen lochförmig ausgebuchteten Geschwürsgrund. Die Haut ist an den perforierten Rändern verdünnt, oft livid verfärbt oder hämorrhagisch infiltriert. Die Umgebung des Furunkels oder Abszesses ist weithin entzündlich gerötet und schmerzhaft; wischt man den meist reichlichen und rahmig dicken Eiter aus dem Geschwürsgrunde ab, so erscheint in der Regel ein leicht blutendes Gewebe.

Die *Impetigo vulgaris* tritt mit linsen- und erbsengroßen Blasen auf, die mit einem dünnen, eitrigen, oft milchig-weißen Inhalt (im Gesicht) oder mit einem mehr trüben, schmutzig-grauen Eiter gefüllt sind, wie namentlich bei schmutzigen, unreinen Individuen an der Streckfläche der Extremitäten. Diese leukoserösen Blasen bedecken sich bald mit einer dicken Kruste, zu welcher der seröse Inhalt koaguliert ist und die in den folgenden Tagen durch periphere Ausbreitung des Blasensaumes bald Kreuzer- und Guldenstückgröße erreichen können. Da die Blasen der *Impetigo vulgaris* immer ganz oberflächlich sitzen, so wird nach Entfernung der leicht abhebbaren Kruste ein oft ziemlich ausgedehnter, aber immerhin seichter Substanzverlust erscheinen, welcher bei entsprechender Reinhaltung in wenigen Tagen überhäutet ist. Bei der *Impetigo syphilitica* dagegen dauert natürlich die Heilung eines so großen Geschwürsdefektes beträchtlich lange Zeit und es bleibt selbst nach dessen Überhäutung ein Infiltrat zurück, welches noch längere Zeit zu seiner Resorption bedarf. Außerdem wird man bei Syphilis neben einer oder der anderen Impetigoform stets gleichzeitig charakteristische papulöse oder selbst makulöse Formen finden.

Dieselben Erwägungen gelten für das *Ecthyma syphiliticum* und für die *Rupia syphilitica*, bei welchen man in zweifelhaften Fällen gleichfalls stets erst eine Entscheidung treffen wird nach Abhebung der Krusten.

An den Stellen, wo physiologischerweise eine besonders reichliche Talgsekretion vorhanden ist, pflegen die Krusten nach einem pustulösen Syphilid besonders dicke Auflagerungen zu bilden, selbst nach einer verhältnismäßig kleinen Pustel. Das ist also namentlich der Fall an der Stirnhaargrenze, Nasolabial- und Kinnfurchen und ganz besonders am behaarten Kopf.

Das krustöse Syphilid am Kopf unterscheidet sich von Krustenbildung infolge *Eczema capitis* dadurch, daß die krustösen Syphiliseffloreszenzen immer vereinzelt stehen und zwischen sich eine vollständig normale Haut freilassen. Es sind in der Regel nicht über erbsen- und höchstens kleinhaselnußgroße Krustenauflagerungen. Bei einem Kopfekezem ist dagegen die Haut weit über den Bereich der Krusten hinaus auffallend gerötet und abschuppend, verursacht Schmerzen, Brennen und Jucken.

Von *Psoriasis vulgaris capitis*, welche gleichfalls oft in einzelnen Plaques auftritt, wobei die dazwischen liegende Haut vollständig normal bleibt, unterscheidet sich das krustöse Syphilid dadurch, daß bei letzterem Krusten, bei ersterem ausschließlich

Schuppen auflagern, die meist eine weiße oder schmutzig-weiße Farbe haben. Die psoriatischen Plaques erscheinen wie mit einer mörtelartigen Masse bedeckt. Die Krusten der Syphilis sind schmutzig-braun, blutig tingiert. Nach Entfernung derselben kommt ein entsprechendes Geschwür zu Tage. Bei großen Borkenauflagerungen über syphilitischen Geschwüren ist oft schon durch Druck auf die Kruste seitlich von derselben Eiter auspreßbar. Bei Psoriasis ist natürlich ein Geschwürsprozeß und eine Eiterung vollständig ausgeschlossen.

Nach kleineren Effloreszenzen eines krustösen Syphilids am Kopf pflegen in der Regel keine sichtbaren Narben, namentlich kein Haarausfall zu hinterbleiben. Größere und namentlich tiefgreifende Geschwürsprozesse dagegen, welche nur mit einer entsprechend großen scheibenförmigen Narbenbildung ausheilen können, haben an den restierenden Narben einen bleibenden Haarverlust zur Folge.

Die streng scheibenförmigen Narben nach einem ulzerösen Syphilid am Kopf könnten mit einem Lupus erythematosus am ehesten verwechselt werden. Doch sind die Narben nach Syphilis in der Regel vertieft, glatt und an der Peripherie sepiabraun pigmentiert und manchmal an den Schädelknochen adhärent. Die Narben beim Lupus erythematosus dagegen sind im Zentrum mit festhaftenden kleinen Schuppen bedeckt, also abschiefernd, nicht glatt; dabei treten nach Entfernung der Schuppen die erweiterten Follikelmündungen um so deutlicher hervor und niemals ist die betreffende Stelle an dem darunterliegenden Knochen fixiert; ist der Prozeß noch progredient, so sind die Narben von einem entzündlich geröteten Rand umgeben.

Rezidivexantheme.

Das rezente Exanthem schwindet nach kürzerem oder längerem Bestande entweder spontan oder infolge von Quecksilberbehandlung. In der Regel folgt darauf ein mehrmonatlicher freier Intervall, eine Latenzperiode, worauf dann ein Rezidivexanthem neuerdings erscheint, oder aber es wandelt sich das erste Exanthem, ohne daß es vollständig geschwunden wäre, allmählich in ein Rezidivexanthem um. Bei spontanem Verlauf können makulöse, namentlich schwächere Eruptionen oft schon nach kurzer Zeit, nach wenigen Tagen schwinden. Meist allerdings bestehen sie mehrere Wochen. Papulöse und namentlich pustulöse Syphilide können ohne Quecksilberbehandlung viele Wochen oder Monate bestehen bleiben. Wurde das

erste Exanthem einer entsprechenden Merkurialbehandlung unterzogen, so pflegt nach vollendeter Kur in der Regel ein mehrmonatlicher syphilisfreier Zeitraum zu verstreichen, bis die nächsten Rezidiverscheinungen eintreten. Bei einem gewöhnlichen Verlauf der Syphilis pflegen nach einem makulösen oder makulo-papulösen Syphilid zwei bis vier Monate, mitunter aber auch ein halbes bis dreiviertel Jahr zu verstreichen, bis ein Rezidivexanthem auftritt. Bei schweren papulösen oder pustulösen Syphiliden dagegen lassen in der Regel Rezidivexantheme nicht lange auf sich warten. Sie treten rasch nacheinander auf, oft schon wenige Wochen selbst nach einer ausreichenden Quecksilberbehandlung.

Ein Rezidivexanthem muß übrigens nicht in allen Fällen erscheinen; nicht selten kommt es nach einem makulösen, namentlich schwachen Erstlingsexanthem überhaupt zu keinem weiteren Rezidivexanthem. Die späteren Syphilisrezidive können sich eventuell in den folgenden Jahren ausschließlich auf lokale Rezidiven an einzelnen Körperstellen beschränken; so sind es namentlich Papeln im Munde, welche die häufigste und nahezu regelmäßigste Rezidiv Erscheinungsform darstellen. Gewöhnlich sind diese es auch, welche am frühesten nach der ersten Quecksilberbehandlung auftreten. In der Regel pflegen sie schon ein bis zwei Monate nach vollendeter Quecksilberkur im Munde aufzutreten und erst nach mehreren Wochen, wenn nicht in der Zwischenzeit eine neuerliche Quecksilberkur eingeleitet wurde, erscheint dann wieder ein allgemeines Rezidivexanthem.

Von dem skizzierten Schema des normalen Verlaufes einer Syphilis kommen natürlich erhebliche Abweichungen in Bezug auf Häufigkeit und Seltenheit einerseits und in Bezug auf die Intensität der Rezidivformen andererseits vor. Besonders sind es schwere papulo-pustulöse Syphilide und die sogenannte Syphilis maligna, deren Verlaufsweise von dem gewöhnlichen Typus vollständig abweicht und derartige Unregelmäßigkeiten der einzelnen Erscheinungsformen aufweist, daß man überhaupt über ihre weitere Verlaufsweise keine bestimmte Prognose im voraus aufstellen kann.

Im allgemeinen gilt der Satz: Je schwerer die Syphilis, desto unregelmäßiger ist sie in ihren Erscheinungsformen, und auch umgekehrt, aus der Unregelmäßigkeit der Erscheinungsformen und dem Abweichen vom normalen Typus der Verlaufsweise kann man auf die Schwere der Syphilis rückschließen.

Bei einem gewöhnlichen Verlauf der Syphilis mit einem makulösen oder makulo-papulösen Erstlingsexanthem pflegen in der

Regel nach Ablauf von einem oder eineinhalb Jahren keine Rezidivexantheme mehr aufzutreten. Bei einer Syphilis dagegen, welche gleich von vornherein mit schwereren Symptomen eingesetzt hat, kann man auch noch nach späteren, nach drei, vier Jahren und oft noch später auf mehr weniger ausgebreitete Rezidive gefaßt sein. Auch von dieser nur im allgemeinen giltigen Regel sieht man oft überraschende Ausnahmen. So beobachtet man zuweilen Rezidivroseolen noch nach mehreren Jahren. Ich habe selbst solche schon nach fünf, sechs und sieben Jahren gesehen. Und andererseits folgt manchmal der Eruption eines papulösen oder pustulösen Erstlingsexanthems kein weiterer Rezidivhautausschlag.

Die Rezidivexantheme unterscheiden sich im allgemeinen von den rezenten Syphiliden, deren Einzeleffloreszenzen meist in großer Zahl disseminiert seitlich am Stamm und an den Gelenksbeugen auftreten, durch die Größe und Gruppierung der einzelnen Effloreszenzen, welche meist auch in spärlicherer Zahl erscheinen; je später das Rezidiv auftritt, desto mehr ist die Gruppenbildung auffallend, desto größer und spärlicher pflegen im allgemeinen die einzelnen Effloreszenzen zu sein. Bei einiger Übung wird man sofort aus einem Hautausschlag sagen können, daß das betreffende Syphilid nicht nur kein rezentes Exanthem ist, sondern eine Rezidivform von einer halbjährigen oder über ein Jahr alten Krankheitsdauer der Syphilis ist; und aus sonst etwa gleichzeitig vorhandenen lokalen Syphiliserscheinungen (z. B. Papeln im Munde oder am Genitale oder Psoriasis palmaris oder Defluvium capillitii oder dergleichen) wird man außerdem die Dauer der Syphiliserkrankung noch näher präzisieren können.

Für die Ursache, welche zur Entstehung einer allgemeinen Syphilisrezidive führt, wurden verschiedene Erklärungen zu geben versucht. Ein Teil der Autoren nahm an, daß das im Blute zirkulierende Syphilisvirus entweder spontan durch die Widerstandskraft des Organismus oder durch eine einsetzende Quecksilberbehandlung vernichtet werde, wodurch eine syphilisfreie Zeit, eine Latenzperiode, bedingt sei. Da aber offenbar die Syphiliserreger nicht vollständig vernichtet wurden, so würde in dieser freien Zwischenzeit das Syphilisvirus allmählich wieder heranreifen, bis es endlich im Kampfe mit dem Organismus das Übergewicht errungen hat und dann wieder neue Erscheinungen hervorruft. Man hat sich allenfalls dabei vorgestellt, daß der Syphiliserreger selbst etwa durch eine energische Quecksilberbehandlung zu Grunde gehe, daß aber vielleicht etwaige stärker refraktäre Sporen in späterer Zeit wieder auskeimen können. Man zog für diese Art der Erklärung

die Analogie mit Malaria heran, bei welcher die vor und während eines Anfalles vorhandenen Plasmodien durch Chininverabreichung nachweislich vernichtet werden, während Dauerformen derselben offenbar erhalten bleiben, um eventuell später neue Anfälle auslösen zu können.

Dieser Erklärungsversuch ist mangels unserer Kenntnis eines Syphiliserregers und der noch weniger nachweisbaren Annahme der Bildung von Dauerformen natürlich rein hypothetisch.

Virchow glaubte für das Zustandekommen von Syphilisrezidiven und der dazwischen liegenden freien Zeiten eine andere Erklärung setzen zu dürfen: Ebenso wie es bei der Tuberkulose von einer lange Zeit lokal bleibenden Drüsenaffektion plötzlich nach Vereiterung und Durchbruch einer Drüse zur Überschwemmung des ganzen Blutkreislaufes mit Tuberkelbazillen, also zu miliarer Tuberkulose kommen kann, ebenso nahm Virchow an, daß das Syphilisvirus in den freien Latenzperioden innerhalb Drüsen eingeschlossen deponiert liegen könne, um von hier aus eventuell in späterer Zeit wieder durch Einbruch in die Blutbahn Allgemeinerscheinungen hervorrufen zu können.

Zur Erklärung der so häufigen lokalen und oft immer nur an derselben Stelle wieder auftretenden Rezidiven dürfte wohl der von Neumann erhobene Befund von größter Wichtigkeit sein, daß mikroskopisch nachweisbare Zellinfiltrate an jenen Stellen selbst dann noch zurückbleiben, wenn klinisch alle Krankheitserscheinungen bereits geschwunden sind. Von den deponierten Zellinfiltraten geht in späterer Zeit durch Proliferation derselben die neuerliche Rezidive aus.

So lange wir den Syphiliserreger selbst nicht kennen, müssen wir diese proliferierten Zellen als die Träger des Kontagiums ansehen. Höchstwahrscheinlich dürften dieselben auch die eigentlichen Syphiliskeime enthalten. Von diesem Gesichtspunkte aus wird es uns verständlich, warum gerade an derselben Stelle immer wieder neue Rezidive aufschießen, warum gerade an jener Stelle, wo ursprünglich der Primäraffekt gesessen hat, nicht selten ein Wiederaufbruch der schon verheilten und vernarbten Sklerose beobachtet wird (Sclerosis redux) oder selbst nach späteren Jahren gummöse Knoten sich an derselben Stelle entwickeln.

Aus demselben Grunde wie die Sclerosis redux (Leloir) erklärt es sich, daß in späteren Jahren an derselben Stelle, wo im Frühstadium ein Syphilisprodukt abgelagert war, wieder ein gummöser Prozeß sich entwickelt. Haslund beobachtete inmitten einer noch aus der Sekundärperiode nach einem ulzerösen Syphilid be-

stehenden Narbe die Entwicklung eines Gummas. Bei Syphilis maligna, bei welcher man infolge des rascheren Verlaufes und der häufigen Rezidiven leichter diese Verhältnisse fortlaufend beobachten kann, sieht man gar nicht selten um eine zentral gelagerte, von einem vorausgegangenen ulzerösen Syphilid herrührende Narbe neue Syphilisprodukte aufschießen. Von dem zurückgebliebenen Zellinfiltrat kann es durch Proliferation desselben rings um die ursprüngliche Stelle zu einem breiten Kranz papulöser, miteinander konfluierender Effloreszenzen kommen, die nach der Peripherie hin rautenförmig ausstrahlen. Aus demselben Grunde endlich hat im Spätstadium die Syphilis die gleichen Prädilektionsstellen wie im Frühstadium. Wo in diesem papulöse Effloreszenzen bestanden haben, dort entwickeln sich später gerne gummöse Prozesse, z. B. im Munde, an den Gaumenbögen, Tonsillen, Nasenrachenraum, Kehlkopf. So ist die Analgegend, an welcher im Frühstadium gerne nässende Papeln sich entwickeln, im Spätstadium häufig Sitz von gummösen Destruktionsprozessen, Stricture recti etc.

Die bedeutsame Beobachtung von Neumann, welche von späteren Autoren vielfach bestätigt wurde, indem an exzidierten Hautstückchen, an welchen eine papulöse Effloreszenz bereits geschwunden und klinisch kein restierendes Infiltrat mehr nachweisbar war, trotzdem histologisch noch hauptsächlich um die Gefäße liegende Zellinfiltrate nachweisbar waren, gibt uns aber außerdem einen wichtigen Fingerzeig für die Therapie: Sie fordert uns auf, die Behandlung auch dann noch nicht abzubrechen, wenn schon die klinischen Erscheinungen geschwunden sind, um möglichst vollkommen das syphilitische Infiltrat zur Resorption zu bringen.

Entsprechend der meist mit zunehmendem Alter des Syphilisbestandes abnehmenden Intensität des Syphilisvirus pflegen bei normalem Verlauf die folgenden Rezidivformen in der Regel keinen auffallend schwereren Charakter anzunehmen. So folgt gewöhnlich auf ein makulöses Erstlingsexanthem in der Regel wieder eine Rezidivroseola und nicht etwa eine pustulöse oder schwer papulöse Rezidivform.

Dem Auftreten der Rezidivexantheme pflegen nicht wie dem Erstlingsexanthem Prodromalerscheinungen vorauszu-gehen. Sie erscheinen ohne irgend welche Störungen des Allgemeinbefindens und ohne Fieber. Sie pflegen auch nicht mit einer plötzlichen Eruption aufzutreten wie das Erstlingsexanthem, sondern sich langsam und allmählich zu entwickeln; sie setzen mit anfangs oft kaum beachtenswerten Symptomen ein und verbreiten und ver-

größern sich, sich selbst überlassen, von einzelnen Herden nach der Umgebung.

Makulöses Rezidivexanthem (gruppierte Roseola, *Roseola annulata*, sive *annularis*).

Die Rezidivroseola charakterisiert sich durch Gruppierung und Größe der Einzeleffloreszenzen. Bei der zuerst nach dem rezenten Syphilid auftretenden Rezidivroseola pflegen meist über linsen- bis fingernagelgroße livide Flecke gruppenförmig eine blasse zentrale Hautpartie zu umschließen. Man kann sich die Entstehung derselben etwa so vorstellen, daß die zentrale normale Hautstelle dem Sitz einer bereits abgeblaßten involvierten Effloreszenz entspricht, um welche sich randständig neue gruppiert haben. Man kann die geschilderte Entstehung einer derartig gruppierten Roseola zuweilen direkt verfolgen und beobachten, wie bei einem schon längere Zeit bestehenden makulösen Exanthem allmählich die Roseolarezidive sich entwickelt, indem eine ursprünglich makulöse Effloreszenz sich allmählich vergrößert und dabei abblaßt und schließlich vollständig schwindet, während gleichzeitig in ihrer Umgebung andere Flecke erscheinen. Aber auch, wenn eine Rezidivroseola sich nicht unmittelbar im Anschluß an ein makulöses Erstlingsexanthem ausbildet, sondern selbständig mehrere Monate später erscheint, so tritt das Rezidiv niemals in Form disseminierter Flecke, wie bei einem rezenten Syphilid auf, sondern immer in der geschilderten Gruppenbildung.

Die nächsthäufigste Erscheinungsform einer Rezidivroseola ist die Ringform. (*Roseola annulata*.) Man kann sich die Entstehungsweise derselben so vorstellen, daß der ursprünglich bestandene Roseolafleck bei seiner weiteren Vergrößerung und Ausbreitung nach der Peripherie bereits im Zentrum wieder abgeblaßt ist, so daß um eine blasse, normal aussehende zentrale Hautstelle sich eine ringförmige fleckige Rötung findet. Diese Ringformen haben meist Fingernagel- bis Kreuzergröße.

Häufig ist die gruppierte und die ringförmige Roseola gleichzeitig nebeneinander zu beobachten. Bei dem ersten Rezidiv pflegen die Roseolen von geringerer Größenentwicklung zu sein als bei späteren Rezidiven. Je älter die Syphilis, je später das Rezidiv, desto größer wird in der Regel die Ringform.

Umgekehrt kann man daher auch aus der Größe derselben auf das Alter des Syphilisbestandes rückschließen. Eine *Roseola annulata* von Fingernagel- und Kreuzergröße deutet zumeist auf eine etwa halbjährige bis einjährige Krankheitsdauer. Sie tritt

wohl nie vor Ende des vierten, anfangs des fünften Monates seit der Infektion auf. Sie kann aber in gleicher Form noch nach einem Jahre post infectionem erscheinen.

Aus kreuzer- und kronengroßen ringförmigen Roseolen kann man zumeist schließen, daß es sich nicht um ein erstes Rezidiv, sondern schon um ein zweites oder drittes Rezidiv handelt. Da aber das erste Rezidiv in der Regel nicht vor fünf Monaten oder einem halben Jahre post infectionem zu erwarten ist, wird ein zweites oder drittes Rezidiv mit besonders großen Roseolen schon auf eine Krankheitsdauer von $\frac{3}{4}$ Jahren oder einem Jahr oder noch mehr hindeuten.

In seltenen Fällen beobachtet man selbst guldenstück-, taler-große, ja bis flachhandgroße ringförmige Roseolen, welche immer auf eine Syphilisdauer von weit mehr als Jahresfrist schließen lassen. Zumeist treten diese überhaupt seltenen Formen der Roseola annularis erst zwei, drei und mehrere Jahre später nach der Infektion auf, wie ich solche selbst noch nach fünf oder sieben Jahren gesehen habe. In der Regel erscheint ja allerdings nach 1 oder $1\frac{1}{2}$ Jahren keine Roseola mehr. Wenn eine solche aber ausnahmsweise selbst noch nach vielen Jahren auftritt, so ist dies fast immer die ganz große Roseola annularis.

Ich glaube beobachtet zu haben, daß es hauptsächlich nervöse, neurasthenische und hysterische Personen sind, bei welchen oft hartnäckige und häufig rezidivierende Roseolen und namentlich die großen Formen derselben noch nach Ablauf von mehreren Jahren sich finden. Jenes seltene Vorkommen von streng ringförmigen bis flachhandgroßen Formen von Roseola annularis, wovon ich mehrere in der Wiener Dermatologischen Gesellschaft wiederholt vorgestellt habe, finden sich fast stets nur bei schwer neurasthenischen oder hysterischen Personen. Der umgekehrte Rückschluß trifft aber nicht so häufig zu, daß man einem Neurastheniker häufige Rezidivroseolen prognostizieren könnte. Dagegen scheint mir durch Bekämpfung der Neurasthenie mit beispielsweise Kaltwasserkuren dem häufigen Rezidivieren solcher großer hartnäckiger Roseolen wirksam vorgebeugt zu werden, während dieselben früher trotz wiederholter und energischer Quacksilberkuren (auch mit Einreibungen) nicht verhindert werden konnten. (Vergleiche Therapie!)

Die Rezidivroseola hält zum größten Teil die Prädilektionsstellen des rezenten Syphilids ein, also an den seitlichen Partien des Stammes und in den Kubitalbeugen. Außerdem finden sie sich aber mit Vorliebe an jenen Stellen, wo das rezente Syphilid bei seinem allmählichen Schwinden am längsten zu bestehen pflegt, d. i. namentlich an den unteren seitlichen Bauchpartien und in der Lumbalgegend über dem Kreuzbein.

Makulöse Exantheme und Roseolen sind besonders deutlich und schön an einer zarten Haut mit weißem Teint zu sehen,

weil sich die oft nur blaßrote oder livide Farbe besser von dem weißen Grundton abhebt. An einer stark pigmentierten oder sonngebräunten Haut sind Roseolen dagegen oft sehr schwer zu erkennen. Dieser Unterschied ist ausnehmend deutlich besonders bei Arbeitern mit sonngebräunten oberen Brust- und Rückenpartien und weißer Haut am Bauch und an der untern Rückenhälfte.

Die *Cutis marmorata* unterscheidet sich durch die polygonale Felderung und unregelmäßige Zeichnung von der *Roseola annulata*, bei welcher immer die Ringform eingehalten ist. Der ringförmige Roseolafleck ist blaßrot, rotbraun oder rostbraun. Alle gleichzeitig bestehenden Roseolen zeigen in der Regel, weil meist ziemlich gleich alt, auch denselben Farbenton. Die unregelmäßigen Streifen der *Cutis marmorata* zeigen alle Farbennuancen von rot und braun bis zu lividblau. In zweifelhaften Fällen tut man am besten, wenn man das entkleidete Individuum einige Minuten zuwarten läßt: Eine vorhandene Roseola wird infolge der kälteren Temperatureinwirkung und Anämisierung der Haut deutlich von der weißen Grundfläche sich abheben. Die anfangs hellroten, rostbraunen und blaßlividen Streifen und Zeichnungen der *Cutis marmorata* ändern ihre Form und werden blaurot.

Die *Lepra maculosa* kann mitunter großen Syphilisrezidivroseolen sehr ähnlich sehen. Doch sind die Lepraflecke niemals ringförmig wie die syphilitische *Roseola annulata* und auch nicht wie die gruppierte syphilitische Roseola aus mehreren linsen- bis fingernagelgroßen einzelnen Effloreszenzen, die sich um ein schon abgeblaßtes Zentrum ausgebildet haben, zusammengesetzt. Die Lepraflecke sind kreuzer- bis talergroße oder noch größere flächenhaft ausgebreitete Flecke, die zwar zum Teil kreisrund, zum Teil aber auch in die Länge ausgezogen sein können und immer eine ungleiche Entwicklung dokumentieren. Neben frischen mehr hellroten Flecken finden sich schmutzig-rostfarbene oder bronzefarbige und endlich sepiabraune Pigmentierungen, durch welche man auf die lange, oft seit Jahren bestehende Dauer der Lepraflecke aufmerksam wird.

Die papulösen Rezidivexantheme.

Ebenso wie die Rezidivroseolen charakterisieren sich papulöse Rezidivexantheme durch Gruppierung der papulösen Effloreszenzen. Je früher das Rezidiv auftritt, desto weniger ist die Gruppenbildung ausgeprägt, und je auffallender die Gruppierung wird, desto älter darf man die Krankheitsdauer der Syphilis schätzen.

Die Größe der einzelnen Effloreszenzen ist dabei für die Zeitbestimmung nicht maßgebend, denn gerade das kleinste, in hirsekorngroßen Knötchen auftretende miliar-papulöse Syphilid tritt so gut wie niemals als eine rezente Erscheinung auf, und gerade diese miliaren Papeln gruppieren sich mit Vorliebe zu schönen Ringformen.

Selten pflegt ein Allgemeinrezidiv einen ausschließlich papulösen Charakter zu tragen, in der Regel finden sich in mehr minder reichlicher Zahl neben papulösen Effloreszenzen gleichzeitig auch Roseolen. Meist beherrschen diese sogar den Charakter des Rezidivs. Die papulösen Effloreszenzen sind auf einzelne Regionen beschränkt. Man findet also z. B. eine über dem Stamm ausgebreitete Roseola und gleichzeitig außer zerstreuten lentikulären Papeln eine kleinere oder größere Gruppe etwa in Flachhandgröße über den oberen Brustpartien oder in der Lumbalgegend oder seitlich am Hals oder beschränkt auf die Stirnhaargrenze oder beschränkt auf das Genitale oder auf die Palma manus und Planta pedis. Wenn auch die innerhalb einer solchen Gruppe stehenden papulösen Effloreszenzen keine Ringform zeigen, so zeichnet doch die Gruppenbildung an und für sich, d. h. der Mangel einer disseminierten Eruption wie beim rezenten Syphilid, allein schon das Rezidivexanthem aus. Wenn daher ausschließlich papulöse Effloreszenzen an Handtellern oder Fußsohlen vorhanden sind, so haben wir es immer mit einem Rezidivsyphilid zu tun.

Handteller und Fußsohlen können zwar bei einer allgemeinen Eruption eines rezenten Syphilids gleichfalls Sitz papulöser Effloreszenzen sein. Wenn diese aber ausschließlich nur dort vorkommen und der ganze übrige Körper frei von Exanthem ist, so beweist das auf eine Gruppe (in diesem Fall auf Handteller und Fußsohlen) beschränkte Auftreten von papulösen Effloreszenzen die Rezidiverscheinung. Ebenso darf man aus dem ausschließlichen Vorhandensein einer Gruppe von Papeln an der Brust oder in der Lumbalgegend auf eine Rezidivform schließen, da bei einem rezenten papulösen Syphilid die einzelnen Effloreszenzen unregelmäßig disseminiert an den bekannten Prädilektionsstellen, und zwar hier am reichlichsten vorhanden sein müßten. Je später das Rezidiv, desto mehr pflegen die innerhalb einer Gruppe stehenden Papeln Neigung zu zeigen, selbst wieder Gruppen zu bilden. So finden wir z. B. in der Lumbalgegend oder über den Schultern, während sonst der ganze Körper frei von Exanthem ist, mehrere kreuzer-, taler- oder flachhandgroße Gruppen in Doldenform, also Gruppenbildung innerhalb einer auf eine bestimmte Zone beschränkten Eruption.

Mit Vorliebe gliedern sich die einzelnen Effloreszenzen wie bei der gruppierten Roseola ringförmig aneinander, indem um eine zentrale Papel immer wieder neue Knötchen am Rande aufschießen und miteinander zu einem zusammenhängenden Wall verschmelzen. Während die ursprüngliche zentrale Effloreszenz dann resorbiert wird, also eingesunken oder schon vollständig geschwunden ist, bilden sich durch randständige Gruppierung oft streng ringförmige derbe Infiltrate. (Orbikuläres Syphilid.)

Mitunter breitet sich eine derartige Ringform nur nach der einen Seite hin aus, während die andere Hälfte sich rückbildet. Es entstehen dadurch bogenförmige, halbkreisförmige und durch Konfluenz gleichartiger Formen serpiginöse oder polyzyklisch begrenzte, oft nierenförmige Infiltrate. Meistenteils sind solche ringförmig oder serpiginös begrenzte Infiltrate aus etwa schrotkorn-großen papulösen Effloreszenzen randständig zusammengesetzt.

Die orbikulären und serpiginösen Syphilide sind immer ein Kennzeichen von schon länger bestehender Syphilis. Gewöhnlich pflegen sie nicht vor dreiviertel Jahren aufzutreten.

Nur die miliar-papulösen orbikulären Syphilide erscheinen oft schon viel früher, oft schon nach vier, fünf Monaten. Entsprechend der Kleinheit der einzelnen Effloreszenzen formieren diese auch orbikulären Syphilide gewissermaßen en miniature, linsengroße und noch kleinere Ringformen. Meist hinterlassen diese miliaren Papeln bei ihrem Schwinden eine rostfarbige bis schwärzliche Pigmentierung. Von ferne betrachtet, macht deshalb ein orbikuläres miliar-papulöses Syphilid den Eindruck von einer Pigmentierung nach einer einzigen lentikulären Effloreszenz; bei genauerer Betrachtung findet man jedoch an der Peripherie des braunen Fleckes hirsekorn-große derbe Knötchen von braunroter Farbe. Namentlich gerne finden sich die erwähnten miliar-papulösen orbikulären Syphilide im Gesicht, an der Kinnfurche und Nasolabialfurchen, aber auch an den Nasenflügeln, am Lippenaum, an den Augenlidern und an der Stirn- und Schläfengegend.

Im allgemeinen treten aus größeren hanfkorn-großen Papeln zusammengesetzte orbikuläre Syphilide mit Vorliebe an jenen Stellen auf, wo physiologischerweise eine starke Talgsekretion erfolgt, also an denselben soeben genannten Stellen und an der Stirne und Nackenhaargrenze, ferner an der Brust über dem Sternum und im Nacken, am Scrotum und an der Penishaut. Gelegentlich können aber orbikuläre Syphilide an jedweder Körperstelle sich finden.

Wie im rezenten Stadium jene Stellen im Gesicht, die schon physiologisch eine größere Talg- und Schweißsekretion produzieren, mit Vorliebe Sitz von papulösen Effloreszenzen sind, ebenso finden sich dort auch bei Rezidiven gerne Gruppenbildungen papulöser Effloreszenzen. Ebenso wie beim rezenten Exanthem haben die hier lokalisierten Rezidivpapeln durch den Fettgehalt der Krusten ein eigentümliches Gepräge, einen seborrhoischen Charakter. An der Stirnhaargrenze sitzen sie gerne so dicht aneinander gedrängt, daß sie einen in Wellenlinien verlaufenden, gegen die übrige normale Stirnhaut scharf abgesetzten infiltrierten, elevierten und dunkelrotbraunen Rand zeigen. Diese sogenannte *Corona venerea* hat Unna deshalb, weil dieselbe mit Vorliebe bei seborrhoischen Individuen sich entwickelt, als *Corona seborrhoica* bei einem syphilitischen Individuum bezeichnet.

Je größer die Ringform, desto älter muß die Krankheitsdauer der Syphilis geschätzt werden. Denn, da Ringformen überhaupt kaum vor dreiviertel Jahren post infectionem sich entwickeln und dann in der Regel erst dem Umfang eines Kreuzers oder einer Krone entsprechen, muß also zur Entwicklung von taler- und flachhandgroßen Ring- und Bogenformen viel längere Zeit erforderlich, mithin mindestens über ein Jahr seit der Infektion verflossen sein. Doch können die gleichen Formen selbst noch nach vielen Jahren entstehen, zumal sie bereits den Übergang in die Spätformen bilden.

Je später ein Rezidivexanthem auftritt, desto mehr zeichnet es sich durch Gruppenbildung der einzelnen Effloreszenzen aus. Während das erste Exanthem durch vollständig unregelmäßige Dissemination, also Mangel jeglicher Gruppierung der einzelnen Effloreszenzen charakterisiert ist und nur bestimmte Prädilektionsstellen gerne einhält, bleibt bei Rezidivexanthen mit Ausnahme einzelner affizierter Hautbezirke die ganze übrige Hautoberfläche frei von Exanthem. Bilden aber die papulösen Effloreszenzen im Bereiche eines solchen Hautbezirkes noch außerdem spezielle Gruppen, so deutet dieses Vorkommen immer schon auf ein älteres Rezidiv hin. Die Gruppenbildung kann entweder derart erfolgen, daß sich um eine zentrale, eventuell schon resorbierte Effloreszenz neue papulöse Effloreszenzen an der Peripherie in strenger Ringform anordnen (orbikuläres Syphilid), wobei eventuell mehrere ringförmige Infiltrate konzentrisch ineinander gelagert sein können (Syphilide en cocarde); oder es können sich um eine zentrale Papel in der Umgebung derart neue Effloreszenzen gruppieren, daß sie eine Scheiben- oder Doldenform bilden, wobei sie in den

mittleren, der ursprünglichen Papel zunächst gelegenen Partien dichter aneinandergerückt, eventuell miteinander konfluierend sind und an den äußeren Bezirken mehr vereinzelt auftreten und gewissermaßen irradiieren (*Syphilide en corymbes*). Sowohl das orbikuläre als das doldenförmige Syphilid sind exquisite Spätformen der Sekundärperiode. Das doldenförmige Syphilid, welches sich zumeist aus papulo-squamösen Einzeleffloreszenzen zusammensetzt, gibt in der Regel kein prognostisch günstiges Zeichen, zumal es mit Vorliebe bei kachektischen skrofulösen Individuen auftritt und oft gleichzeitig mit einem Lichen syphiliticus sich vorfindet, auch bei Potatoren nicht selten sich frühzeitig entwickelt und besonders häufig bei einem malignen Verlauf der Syphilis überhaupt erscheint. Bei ganz gesunden, kräftigen Individuen wird es fast niemals beobachtet. Das orbikuläre Syphilid ist prognostisch für die Schwere des weiteren Syphilisverlaufes nicht heranzuziehen, zumal man kleinere orbikuläre oder bogenförmige Formen nicht selten auch bei kräftigen Personen oft schon gegen das Ende des ersten Jahres vorfindet, ohne daß die Syphilis einen auffallend schweren Verlauf nehmen würde.

Je frühzeitiger aber eine ausgesprochene Gruppierung der Syphilide schon innerhalb des ersten Jahres sich einstellt, als ein desto ungünstigeres prognostisches Zeichen muß es angesehen werden. Während ein doldenförmiges Syphilid bei einer drei bis vier Jahre bestehenden Syphilis als eine Übergangsform zu den Spätformen betrachtet werden kann, und man daraus nicht auf einen besonders schweren Charakter des Spätstadiums vorausschließen darf, läßt das Erscheinen desselben Syphilids innerhalb des ersten Jahres einen schweren weiteren Verlauf noch im Sekundärstadium mit häufigen Rezidiven voraussagen. Es kann als Vorbote späterer ulzeröser und maligner Formen gelten, die oft mit Zerstörungen im Nasenrachenraum, mit periostitischen Knochenaufreibungen einhergehen.

Orbikuläre Syphilide hinterlassen bei ihrem Schwinden mit Vorliebe eine oft längere Zeit bestehende Pigmentierung von rostbrauner bis grauschwärzlicher Farbe. Besonders ist das fast immer der Fall bei Individuen, welche von Haus aus eine stärker pigmentierte Haut haben. Man muß wohl zur Erklärung dafür annehmen, daß durch das syphilitische Infiltrat ein Reiz auf die Melanoplasten ausgeübt wird, welcher sie zu besonders starker Pigmentproduktion anregt. Durch ein syphilitisches Infiltrat wird allerdings oft der Papillarkörper und mit ihm gleichzeitig die basale Schichte der Epidermis zerstört, welche in der normalen

Haut zum Hauptteil das Hautkolorit bedingen. Die auffallende Pigmentation an pathologisch überpigmentierten Hautstellen nach vorausgegangenen, aber bereits resorbierten (syphilitischen, leprösen oder anderweitigen) Infiltraten verdanken jedoch zum Hauptteil ihren Pigmentgehalt dem Reichtum an stark pigmentierten Melanoplasten in der Tiefe der Kutis. Das nach Rassen und individuellen Verschiedenheiten verschieden stark entwickelte Geflecht der Melanoplasten, welche als pigmentproduzierendes Organ angesehen werden dürfen, reagiert auf verschiedene Reize, sowohl chemische (Licht, Sonnenstrahlen) als auch kalorische und entzündliche Reize in verschiedener Stärke. In der Regel bräunen ja von Haus aus stärker pigmentierte Individuen unter dem Einfluß des Sonnenlichtes stärker ab als anämische Individuen mit blasser, pigmentarmer Haut und ebenso sieht man im Anschlusse an entzündliche Reize der Haut, wie sie durch syphilitische Infiltration verursacht werden, zumal es infolge der spezifischen syphilitischen Gefäßalterationen zu Stauungserscheinungen und Blutaustritten kommt, bei stärker pigmentierten Individuen auch eine stärkere Pigmentneubildung.

Diese Pigmentationen, welche durch ihre Lokalisation oft im Gesicht durch längere Zeit entstellend und stigmatisierend wirken, sind einer spezifischen Therapie nicht mehr zugänglich. Sie pflegen Wochen oder mehrere Monate hindurch zu bestehen und endlich von selbst allmählich zu schwinden. (Siehe Pigmentsyphilis!)

Stärkere Pigmentationen pflegen in der Regel besonders nach einem hämorrhagischen Syphilid zu restieren, selbst nach gewöhnlichen papulösen Effloreszenzen. In der Regel hinterlassen auch die miliarpapulösen gruppierten Syphilide, speziell die unter dem besonderen Namen Lichen syphiliticus bezeichneten Gruppen des kleinpapulösen Syphilids monatelang eine charakteristische Pigmentierung.

Eine besondere Art des kleinpapulösen Syphilids wird als Lichen syphiliticus bezeichnet. Es sind fast durchwegs gleichgroße, stecknadelkopf- bis kleinhanfkorngroße, derbe, trockene und oft an der Kuppe etwas abschuppende Knötchen von gelblich-bräunlicher oder schmutzig-bräunlicher Farbe. Sie sind also etwas größer als das früher geschilderte miliarpapulöse Syphilid, welches aus winzigen hirsekorngroßen, eben noch makroskopisch sichtbaren Knötchen zusammengesetzt ist. Die Knötchen des Lichen syphiliticus stehen gewöhnlich innerhalb kreuzer- bis guldenstückgroßer Gruppen beisammen, und in der Regel okkupieren mehrere solcher Gruppen eine bestimmte Körperregion, z. B. die Lumbal- oder

Natesgegend oder die untere Bauch- oder Brustwand oder die innere Schenkelfläche.

Diese Lichenknötchen entsprechen immer genau einer Follikelmündung. Durch ihre Gruppierung, Größe, Farbe und derbe, trockene Konsistenz unterscheiden sie sich immer leicht von einem Lichen planus mit seinen platten, wachsartig glänzenden polyedrischen Knötchen.

Die größte Ähnlichkeit dagegen haben Knötchen des Lichen syphiliticus mit dem Lichen scrophulosorum, zumal auch bei diesem die Knötchen gerne gruppiert und an denselben Stellen sich finden wie der Lichen syphiliticus und oft ganz genau die gleichen Charaktere, derbtrockene Konsistenz, gelbbraunliche Farbe, Schrotkorn- bis Hanfkorngröße aufweisen, und zumal schließlich und endlich sowohl der Lichen syphiliticus als auch der Lichen scrophulosorum mit Vorliebe bei skrofulösen Individuen auftritt. Aber beim Lichen scrophulosorum sind alle Knötchen durchwegs gleich groß, kein einziges erreicht mehr als Hanfkorngröße. Bei einem Lichen syphiliticus müssen zwar auch nicht größere Knötchen als von der angegebenen Form auftreten, jedoch pflegen sehr häufig neben und außer den Gruppen der Lichenknötchen noch vereinzelte größere lentikuläre Papeln sich zu finden, welche nur der Syphilis eigentümlich sind und niemals dem Lichen scrophulosorum zukommen, so daß im Falle des Vorkommens von lentikulären Effloreszenzen darin allein schon ein entscheidender Beweis für die Diagnose Syphilis gegeben ist. Selten kommt überdies ein Lichen syphiliticus allein ohne irgendwelche andere begleitende Syphiliserscheinungen vor. In der Regel finden sich gleichzeitig Papeln am Genitale und im Munde oder Psoriasis palmaris specifica oder Leukoderma oder dergl., so daß aus diesen Begleiterscheinungen die syphilitische Natur der Licheneruption erschlossen werden kann.

Etwa gleichzeitige skrofulöse Erscheinungen (Lupus, Drüenschwellungen, Fungus) können dagegen die Diagnose eines Lichen scrophulosorum nicht unterstützen, weil, wie erwähnt, auch der Lichen syphiliticus sehr häufig bei skrofulösen Individuen sich entwickelt.

Auch in der Abheilung der Lichenknötchen kann man häufig ein unterstützendes Moment für die Diagnose finden. Nach Schwinden der Knötchen vom Lichen syphiliticus bleibt fast immer an Stelle der resorbierten einzelnen Knötchen eine punktförmige schmutzig-braune, rostbraune bis schiefergraue Pigmentation zurück, welche genau einer dann meist deutlicher auffallenden, weil narbig eingezogenen Follikelmündung entspricht. Diese punktförmigen Pigmentationen stehen

entsprechend der Gruppierung der früheren Licheneffloreszenzen ebenfalls in einer kreuzer- bis guldenstückgroßen Gruppe beisammen. Die Knötchen vom Lichen scrophulosorum dagegen schwinden zumeist ohne Hinterlassung einer auffallenden Pigmentierung. Namentlich hinterlassen sie in der Regel keine schiefergraue bis schwärzliche Verfärbung, eher zuweilen eine blaßrostfarbige Pigmentation, namentlich wenn sie lange Zeit bestanden haben. Bei spontanem Verlauf pflegen die einzelnen Gruppen von Lichen syphiliticus in ungleicher Entwicklung begriffen zu sein. Man findet also neben Pigmentflecken nach bereits involvierten Effloreszenzen noch wohl entwickelte Knötchen in benachbarten Gruppen oder an anderen Lokalisationsorten, z. B. Gruppen von Pigmentationen in der Lumbalgegend und noch erhaltene Lichenknötchen am Oberschenkel oder anderwärts. Die Knötchen vom Lichen scrophulosorum dagegen pflegen in der Regel keine so großen Unterschiede in ihren Entwicklungsphasen aufzuweisen. Wohl können diese an den einzelnen Körperregionen verschiedene Entwicklung zeigen, aber innerhalb derselben pflegen sie in der Regel gleichartig zu sein. Z. B. mögen sie am Rücken und an den Extremitäten bereits in Rückbildung und stark desquamierend gefunden werden, während sie gleichzeitig an der Bauch- und Brustwand noch rezent sind und größere Formen bilden, aber daß wie beim Lichen syphiliticus unmittelbar neben der einen Gruppe von schon involvierten Effloreszenzen eine andere ebenso große (kreuzergroße) Gruppe mit wohlentwickelten Knötchen sich fände, das habe ich bei Lichen scrophulosorum nie beobachtet.

Lepra kann zuweilen durch große papulöse oder knotige Syphiliseffloreszenzen im Gesicht vorgetäuscht werden, zumal wenn diese an der Lieblingstelle der Lepra lokalisiert sind, also über den Augenbrauen und angrenzenden Stirnpartien, an den Nasenflügeln und an den Oberlippen, und wenn sie bereits infolge ihres längeren Bestandes ein schmutzig-braunes Kolorit haben. Doch ist bei so intensiver Syphiliseruption im Gesicht fast immer gleichzeitig auch am übrigen Körper ein starkes, papulöses Syphilid vorhanden, und die Syphiliseffloreszenzen im Gesicht selbst unterscheiden sich überdies erheblich von Lepromen. Erstere sind im frischen Zustande dunkelkupferrot, bei längerem Bestande allerdings häufig schmutzig-braun, zeigen aber gerade dann bei ihrer Lokalisation im Gesicht häufig fettige Schuppenauflagerungen oder Krusten. Die Leprome dagegen haben ein ausgesprochenes bronzenes Kolorit und eine glänzende, gespannte, dünne Hautdecke. Sie verursachen auch in

der Regel eine mehr wulstige Verdickung der Augenbrauen, der Nasenflügel und der Oberlippe. (Elephantiasis Graecorum, facies leonina!)

Pustulös-ulzeröse Rezidivexantheme.

Die pustulös-ulzerösen Rezidivformen sind immer der Ausdruck eines schweren, oft malignen Verlaufes der Syphilis. Da im allgemeinen bei einem schweren oder malignen Verlauf Rezidiven häufig und rascher aufeinander folgen, können schwere ulzeröse Destruktionsprozesse der Haut schon wenige Monate nach der Infektion dabei eintreten. Je schwerer der Verlauf, desto mehr ähneln die Sekundärerrscheinungen den sogenannten tertiären Formen der Syphilis, indem es schon im Frühstadium zur Ablagerung knotiger und eventuell ulzerös zerfallender Infiltrate kommt, wie dies bei einem normalen Verlauf der Syphilis sonst nur im Spätstadium nach vielen Jahren beobachtet wird. Man hat deshalb eine Syphilis, bei welcher schon im Frühstadium scheinbar tertiäre Formen auftreten, bei welcher also gewissermaßen die Symptome des Sekundärstadiums übersprungen werden, als Syphilis praecox, als Syphilis maligna praecox oder Syphilis galoppante bezeichnet. Von vielen Autoren werden auch heute noch die ulzerösen Sekundärformen mit den tertiären Erscheinungen, den sogenannten Gummen identifiziert. Doch stehen einer solchen Identifizierung gewichtige Bedenken im Wege. Gewöhnlich kann man auch ohne Zuhilfenahme einer Anamnese ein ulzeröses (malignes) Syphilid von den eigentlichen tertiären Formen unterscheiden. Während bei den Spätformen nur vereinzelte knotige Neubildungen auftreten, die erst nach längerem spontanen Verlauf zur nekrobiotischen Einschmelzung des Zentrums führen, charakterisiert sich die Syphilis maligna praecox in der Regel durch das gleichzeitige Vorhandensein mehrerer oder oft vieler ulzeröser Prozesse an den verschiedensten Körperstellen und durch das meist gleichzeitige Bestehen von charakteristischen runden oder ovalen Narben in verschiedener Größe nach bereits verheilten ulzerösen Formen. Bei der ulzerösen Frühsyphilis entstehen zumeist kreuzer- bis talergroße kreisrunde oder ovale Geschwüre und ebenso große und ebenso geformte Narben. Exulzerierte Hautgummen des Spätstadiums zeichnen sich meist durch serpiginöses Weiterschreiten auf einer Seite bei gleichzeitiger Ausheilung auf der anderen Seite aus, wodurch dann serpiginöse oder girlandenförmig geschwungene Narben restieren.

Die ulzerösen Formen unterscheiden sich oft nicht unwesentlich von den geschwulstartigen gummösen Neubildungen des Spät-

stadiums, indem den ulzerösen Formen des Frühstadiums, wenn sie bei kachektischen, herabgekommenen, skrofulösen und tuberkulösen Individuen auftreten, in der Regel der derbe Infiltrationswall um den geschwürigen Zerfall herum mangelt. Denn bei kachektischen Individuen kommt es infolge mangelnder Widerstandskraft von Seite des herabgekommenen Organismus gar nicht zur Entwicklung einer nennenswerten Geschwulstbildung, weil das neugebildete Infiltrat immer gleich wieder zum Zerfall tendiert. Bei einem sonst gesunden kräftigen Individuum mit einem gummösen Geschwür im Spätstadium dagegen ist der neoplastische Charakter des Zellproliferates, das eventuell bei längerem Bestande einschmelzen mag, in den Vordergrund gestellt. Bei der Syphilis maligna ist der Zerfallsprozeß des jeweilig gebildeten Infiltrates das hauptsächlichste Charakteristikum. Nur bei Potatoren, die aber sonst kräftige Männer sein können, finden wir oft bedeutende Geschwulstbildungen mit ulzerösem Zerfall. Doch wird man auch bei diesen aus der Multiplizität, aus dem gleichzeitigen Bestehen von knotigen, nicht exulzerierten Formen, aus dem oft hämorrhagischen Charakter des Knotensyphilids in der Regel leicht das ulzeröse Frühsyphilid von einem gummösem Spätprodukt unterscheiden können. Ein einzelnes Symptom der Syphilis maligna mag noch so sehr Ähnlichkeit mit einem zerfallenen Gumma des Spätstadiums bieten, das gesamte Bild des Symptomenkomplexes an dem betreffenden Individuum wird fast immer leicht die richtige Erkenntnis ermöglichen.

Wie die makulösen und papulösen Rezidivexantheme zeichnen sich auch die pustulösen und ulzerösen Rezidivformen hauptsächlich durch Gruppierung und Größe der einzelnen Effloreszenzen aus. Die einzelnen ulzerösen Formen können oft erstaunliche Größendimensionen angenommen haben. Geschwüre von Flachhandgröße, mit rupiaartigen Borkenauflagerungen bedeckt, sind bei malignem Verlauf der Syphilis nicht gerade seltene Erscheinungen. Große pustulöse Rezidivexantheme sind im Gegensatz zu der sonst von der Syphilis bevorzugten Lokalisation an der Beugeseite der Extremitäten gar nicht selten auf die Streckfläche der Arme oder Unterschenkel beschränkt.

Sie können allenthalben an jeder Körperstelle auftreten, denn im allgemeinen gilt ja als Axiom, daß, je schwerer die Syphilis verläuft, desto unregelmäßiger und atypischer ihre Erscheinungen zeitlich und örtlich einsetzen.

Ebenso zeigen die gleichzeitig aufgetretenen pustulösen und ulzerösen Rezidivformen untereinander eine große Verschiedenheit.

Während beispielsweise im Gesicht variolaartige Pusteln vorhanden sein mögen, sind oft gleichzeitig an den Extremitäten oder am Stamm kreuzer-, gulden- und talergroße Geschwüre vorhanden (*Impetigo syphilitica* und *Ecthyma syphiliticum*) und eventuell gleichzeitig auch am Kopf ein krustöses Syphilid. Meist finden sich gleichzeitig mit ulzerösen Syphilisrezidiven Gruppen von papulösen Rezidivformen, namentlich, wie schon früher erwähnt, doldenförmige Syphilide und der Lichen syphiliticus. Die papulösen doldenförmigen Syphilide entwickeln sich geradezu mit Vorliebe um ein noch bestehendes oder bereits vernarbtes ulzeröses Syphilid. Besonders häufig sind sie über den Schulterblättern und an der Brust, allenfalls aber auch an den Extremitäten lokalisiert.

Die ulzerösen Rezidivformen pflegen fast immer kreisrunde oder ovale Gestalt zu haben und ebenso sind die davon restierenden Narben deshalb ebenfalls kreisrund oder diskoid. Spätere ulzeröse Rezidiven zeigen mehr die Neigung, auf einer Seite sich weiter auszubreiten, während die andere Seite gleichzeitig zur Heilung tendiert. Es entstehen dadurch serpiginöse, oft girlandenförmig begrenzte, größere, flächenhaft ausgebreitete Geschwürsprozesse, denen ebenso konfigurierte Narben entsprechen müssen. Diese Formen bilden daher schon den Übergang zu den eigentlichen gummösen Spätformen. Die klinische Unterscheidung der ulzerösen Frühsyphilis von den eigentlichen gummösen Spätformen hat insofern noch eine große Bedeutung, als man den Spätformen im allgemeinen eine geringere Infektiosität vindiziert. Würde man deshalb die Syphilis maligna praecox mit den tertiären Syphilisformen identifizieren, so würde man sich in den unlösbaren Widerspruch verwickeln, der malignen, zweifellos hoch virulenten Syphilis eine geringere Infektionsgefahr als einer milde verlaufenden, im Lauf der Jahre in ihrer Virulenz schon abgeschwächten Syphilis zuzusprechen.

Polymorphes Syphilid.

Eine Polymorphie der einzelnen Eruptionsformen ist schon bei den rezenten Exanthemen eine durchaus häufige Erscheinung. So sind sehr gewöhnlich unter einem vorwiegend makulösen Exanthem in mehr minder reichlicher Zahl auch rein papulöse lentikuläre Effloreszenzen untermischt, so daß man von einem makulo-papulösen Syphilid spricht, oder aber es finden sich bei der Eruption eines Hautsyphilids mit vorwiegend makulösem Charakter mehr weniger zahlreiche Effloreszenzen, welche durch eine leichte Prominenz über das Hautniveau Übergangsformen zu den papulösen Effloreszenzen bilden.

Das Gleiche wird *mutatis mutandis* bei den papulösen und papulo-pustulösen Exanthemen beobachtet. Ebenso haben wir schon erwähnt, daß bei den Rezidivexanthemen häufig neben einer vorwiegend aus Roseolen bestehenden Hauteruption gleichzeitig auch papulöse Rezidivformen eingestreut zu sein pflegen oder endlich, daß fast immer mit einem pustulös-ulzerösen Rezidiv auch gleichzeitig papulöse Effloreszenzen in Gruppen und an bestimmten Regionen lokalisiert vorkommen. Die Polymorphie der verschiedenen Effloreszenzen ist bei rezenten Exanthemen im allgemeinen häufiger als bei Rezidivformen.

Bei einem Rezidiv beherrscht in der Regel ein bestimmter Typus den ganzen Charakter des Rezidivs.

Den Namen polymorphes Syphilid reserviert man gewöhnlich jenen Rezidivformen, bei welchen eine meist reichliche, über den ganzen Körper ausgebreitete Rezidiveruption verschiedensten Charakters sich findet: Neben den in solchen Fällen meist besonders großen, kreuzer- und daumennagelgroßen Roseolen, welche die Haut des ganzen Stammes bedecken und so gewissermaßen den Grundton abgeben, sind reichlich auch papulöse und unter diesen wieder einzelne besonders große lentikuläre Effloreszenzen eingestreut. Auf der mit Roseolen übersäten Haut mögen innerhalb der einzelnen Roseolaflecke Gruppen von Lichen syphiliticus aufgeschossen sein, so daß nun die einzelnen Lichengruppen von den großen Roseolen noch umsäumt sind, wie man das namentlich deutlich und häufig in der Lumbalgegend und an den Oberschenkeln zu sehen bekommt. Außerdem ist dabei nicht selten etwa seitlich am Halse ein orbikuläres Syphilid, im Gesicht ein miliäres Knötchensyphilid oder ein doldenförmiges Syphilid am Rücken, eine Corona venerea an der Stirn, squamöse Papeln in den Nasolabialfurchen und am Kinn, ein krustöses Syphilid am Kopf vorhanden. Ein derartiges, soeben skizziertes, sogenanntes polymorphes Syphilid findet sich zu meist in noch nicht behandelten Fällen. Ist es eine Rezidiverscheinung nach einer bereits energischen Quecksilberbehandlung, so gibt es auch nur insoferne eine nicht günstige Prognose, wenn einzelne Erscheinungsformen dabei vorkommen, welche auch sonst als prognostisch ungünstig angesehen werden müssen, wie der Lichen syphiliticus, das doldenförmige Syphilid oder pustulöse Formen.

Histologie der Syphilide.

Die Histologie der Syphilide bietet im allgemeinen nicht so charakteristische, vollständig eindeutige Befunde, daß daraus mit

absoluter Sicherheit in allen Fällen die Diagnose Syphilis hervor-
gehen würde. Der histologische Befund kann aber immerhin in
zweifelhaften Fällen, in welchen es sich um die Unterscheidung
zweier differential-diagnostisch in Frage kommender Prozesse
handelt, wie z. B. Unterscheidung zwischen Syphilis und Tuber-
kulose, Lepra oder Sarkom, ein entscheidendes Resultat liefern.
Im allgemeinen charakterisieren sich die Syphilide durch Ab-
lagerung eines verschieden stark entwickelten Zellinfiltrates in
das Gewebe. Dieses Zellinfiltrat besteht der Hauptsache nach aus
proliferierten Abkömmlingen der fixen Bindegewebelemente, aus
Plasmazellen und aus mononukleären Rundzellen. Bei geringerem
Grade der Entwicklung ist das Infiltrat hauptsächlich in der Um-
gebung der Gefäße abgelagert und ebenso sieht man vom Haupt-
sitz des massigen Infiltrates nach den Randpartien zu auf weite
Strecken ausstrahlende Ausläufer desselben dem Verlauf der Gefäße
folgen. Dieses Infiltrat hat im allgemeinen keine Neigung zur
eitrigen Einschmelzung im Gegensatz zu sonstigen Geschwürs-
prozessen, ebensowenig kommt ihm die für Tuberkulose charak-
teristische zentrale Nekrose herdförmiger Infiltrate zu. Im all-
gemeinen sind bei den Syphiliden diese Infiltrate hauptsächlich
im Papillarkörper und im angrenzenden Kutisteil gelegen. Die
Intensität des Infiltrates variiert und bedingt eben je nach seiner
Massenhaftigkeit die verschiedenen Erscheinungsformen der Haut-
syphilide als makulöse und papulöse Effloreszenzen.

Bei den makulösen Effloreszenzen findet sich haupt-
sächlich eine auf bestimmte Gefäßbezirke des Papillarkörpers und
den angrenzenden Kutisteil beschränkte Dilatation der Gefäße und
um dieselben herum nur ein spärliches Infiltrat abgelagert. Das-
selbe besteht der Hauptsache nach aus Plasmazellen und aus
spärlichen mononukleären Leukozyten. Meist findet man auch in
der Umgebung der dilatierten Gefäße vereinzelte rote Blutkörperchen
oder Fragmente derselben. Riesenzellen kommen in frischen maku-
lösen Exanthemen nicht vor. Außer der Dilatation ist an den
Blutgefäßen meist keine auffallende Veränderung, wie Endarteriitis,
Endophlebitis nachzuweisen. Dagegen ist das Kutisgewebe in der
Regel aufgelockert und ödematös durchtränkt, die Lymphgefäße
erweitert und letztere meist ebenfalls von proliferierten Zellen um-
scheidet. Das histologische Bild einer makulösen Syphiliseffloreszenz
unterscheidet sich dergestalt wenig von anderen nicht syphilitischen
Fleckenausschlägen, wie etwa Morbillen, Kopaivexanthem u. a.

Da das anfangs und bei seiner Ausbreitung immer zuerst um
die Gefäße herum abgelagerte Infiltrat hauptsächlich im Papillar-

körper und angrenzenden Kutisteil sitzt, so wird es bei massigerer Ablagerung den Papillarkörper über das umgebende Niveau etwas vorwölben und sich klinisch als papulöse Effloreszenz darstellen. Durch den intensiven Infiltrationsprozeß wird das dazwischenliegende Bindegewebe rarefiziert, auseinandergedrängt und verschmächtigt, so daß an Stelle des ursprünglichen Gewebes schließlich eben das neugebildete proliferierte Zellprodukt tritt. In den zentralen Partien desselben kann das Zellinfiltrat so dicht sein, daß vom ursprünglichen Gewebe überhaupt keine Struktur mehr erhalten bleibt, auch die Gefäße samt ihren Wandungen und ihrem Lumen sind in den Proliferationsprozeß aufgegangen: Man sieht an ihrer Stelle nur mehr runde oder ovale herdförmig angeordnete dichte Zellinfiltrate, welche sich bei Färbung auf elastische Fasern von einem Kranz eines feinsten elastischen Faserwerkes umsäumt zeigen und nur dadurch noch ihre Entstehung aus obliterierten Gefäßen zu erkennen geben. (Vergleiche Primäraffekt!) An den peripheren Partien, nach den Seiten und nach der Tiefe strahlt das massige Infiltrat hauptsächlich den Gefäßen folgend aus.

Der Austritt von roten Blutkörperchen in die Umgebung der Gefäße pflegt bei einer papulösen Infiltration gleichfalls wesentlich stärker als bei makulösen Effloreszenzen ausgeprägt zu sein, wodurch eben die charakteristische dunkelrotbraune Färbung derselben im klinischen Bilde zu stande kommt.

Bei den sogenannten hämorrhagischen Syphiliden findet man nicht bloß besonders reichlichen Austritt roter Blutkörperchen per diapedesim, sondern direkt Blutextravasate per rhexim der Gefäße, zumal diese bei einem Individuum mit Altersarteriosklerose oder infolge Alkoholismus oder bei hämorrhagischer Diathese eine größere Brüchigkeit aufweisen und dann unter dem Einfluß der spezifisch syphilitischen Gefäßerkrankung um so mehr geschädigt sind.

Durchsetzt das Infiltrat den Papillarkörper und das darüber liegende Epithel, so wird allmählich dieses letztere exfoliiert, das Infiltrat liegt unbedeckt frei zu Tage und es bildet sich eine erodierte Papel, welche, weil durch die dilatierten Blutgefäße sero-fibrinöses Exsudat durchsickert, eine nässende, häufig sero-fibrinös belegte Oberfläche zeigt.

Da das papulöse Infiltrat in allen Fällen im Papillarkörper sitzt und bis dicht an das Epithel heranreicht und dieses teilweise sogar durchsetzt, genügen häufig schon geringfügige äußere Reize, wie Mazeration infolge Intertrigo, Reibung an Zahnkanten oder

dergl., um das Deckepithel abzustreifen und die anfangs noch überhäutete papulöse Effloreszenz in eine nässende umzuwandeln.

Bei einem prallen Infiltrat, welches den Papillarkörper erfüllt, schimmert durch das verdünnte Epithel, dessen tiefere Lagen und namentlich Keratohyalinschicht gleichfalls durchsetzt sind, der düstere Farbenton durch, welcher durch die Hyperämie und Stauung in den Gefäßen und den Austritt der Blutkörperchen in die Umgebung desselben bedingt wird.

Bei der Resorption solcher Infiltrate kann es eben deshalb, weil das Epithel mehr minder affiziert war, zu einer leichten Desquamation kommen. Entfernt man solche Schuppenauflagerungen über papulösen Effloreszenzen mit dem kratzenden Nagel, so tritt ein parenchymatös blutendes Gewebe zu Tage und nicht wie bei Psoriasis vulgaris aus vereinzelt Gefäßen punktförmige Blutungen. Denn bei der Psoriasis sind die einzelnen papillaren Gefäßschlingen von tief dazwischen eingesenkten Epithelfurchen voneinander getrennt, während bei einem aufgekratzten Syphilisinfiltrat das gleichförmig infiltrierte Gewebe zum Vorschein kommt.

Bei den pustulösen Effloreszenzen wird der Gehalt an Leukozyten gegenüber anderen zelligen Elementen ein reicherer sein, die Leukozyten sind vielfach nicht mehr mono-, sondern polynukleär, namentlich findet sich dieser reichere Leukozytengehalt in den zentralen Partien des massig abgelagerten Infiltrates, das an den Randpartien vollständig dem Gepräge einer papulösen Effloreszenz entspricht, so daß also eine pustulöse Effloreszenz durch zentrale Nekrobiose eines papulösen Infiltrates, durch raschen zentralen Zerfall des neugebildeten Zellproliferates zustande kommt.

Der Beginn einer pustulösen Syphiliseffloreszenz pflegt sich durch eine stärkere Exsudation und Emigration zelliger Elemente aus den Blutgefäßen im Papillarkörper geltend zu machen, so daß gewöhnlich das ganze Epithel in toto über der zentralen nekrobiotisch eingeschmolzenen Partie einer papulösen Effloreszenz abgehoben wird. Wird nunmehr das gleichfalls von emigrierten Leukozyten durchsetzte Epithel über der Pustel abgestreift, so liegt ein vertiefter, geschwürig zerfallener Substanzverlust vor, der meist von den Randpartien nach dem Zentrum hin schüsselförmig oder dellig vertieft ist.

Die mit intakter Blasendecke versehenen Pusteln sind bei mikroskopischer und bakterieller Untersuchung frei von Eitererregern; sobald aber die Blasendecke rupturiert ist, können natürlich sekundär eitererregende Mikroorganismen an der offenen Geschwürsfläche

sich ansiedeln und ihrerseits zur weiteren Ausbreitung und zum geschwürigen Zerfall des syphilitischen Infiltrates beitragen. Das ulzeröse Syphilid ist nur eine Abart des pustulösen Syphilids, indem eben der geschwürige zentrale Zerfall größere Dimensionen annimmt, während die papulöse Infiltration an den Randpartien weiterschreitet.

Während in frischen makulösen und papulösen Effloreszenzen Riesenzellen in der Regel fehlen, können solche in Rezidivexanthenen, namentlich bei deren längerem Bestande nicht selten gefunden werden. Ich habe in histologischen Präparaten von *Roseola annularis*, welche bei mehrjähriger Dauer der Syphilis sich entwickelt hatte und bereits längere Zeit bestand, wiederholt vereinzelte Riesenzellen gefunden. Auch für papulöse Infiltrate kann es als Regel gelten, daß die frisch aufschießenden Knötchen keine Riesenzellen enthalten, dagegen pflegen solche aufzutreten, wenn das papulöse Infiltrat schon längere Zeit besteht und namentlich schon regressive Metamorphose eingeht.

Bei papulösen Rezidivexanthenen, welche in späteren Jahren nach der Infektion auftreten, findet man zumeist vereinzelte Riesenzellen. In pustulösen Effloreszenzen findet man fast immer selbst bei einer frischen Eruption einzelne Riesenzellen am Grunde und in der Umgebung des eingeschmolzenen Infiltrates.

Wie im klinischen Bilde finden sich also auch bei der histologischen Untersuchung alle Übergänge zwischen makulösen, papulösen, pustulösen und ulzerösen Erscheinungsformen. Ebenso wenig wie im klinischen Bilde eine strenge Grenze zwischen den Erscheinungsformen der Erstlingsexantheme und der sich anschließenden Rezidivexantheme zu ziehen ist, und ebenso wie zwischen den späteren Rezidiven der Frühperiode und den eventuell in noch späterer Zeit folgenden Produkten der Spätperiode alle Übergangsformen im klinischen Bilde beobachtet werden, zeigt auch der histologische Befund keine prinzipiellen Unterschiede zwischen den einzelnen Syphiliden der Frühperiode untereinander und zwischen diesen und den Erscheinungsformen der Spätperiode andererseits. (Siehe Histologie der Gummien!)

Von größter Bedeutung für die Erklärung der Erfahrungstatsache, daß nicht selten syphilitische Infiltrate immer wieder an den schon früher einmal befallenen Stellen neuerdings auskeimen, ist der von Neumann zuerst und nachdrücklichst erhobene histologische Befund, daß, wenn auch klinisch schon die Erscheinungen geschwunden sein mögen, doch an den betreffenden Stellen noch

histologisch nachweisbare Infiltrate namentlich um die Gefäße herum deponiert bleiben können, von welchen in späterer Zeit neue Proliferationsvorgänge ausgehen mögen.

Papulöse Rezidiverscheinungen mit besonderer Lokalisation.

Die im Verlauf des Sekundärstadiums oft rezidivierenden Papeln sind meist an ganz bestimmten Prädilektionsstellen lokalisiert und meist auch unter dem Reiz besonderer Einflüsse entstanden und wiederkehrend. Derartige auf bestimmte Lokalisationen beschränkte Rezidiven können entweder ausschließlich für sich allein erscheinen oder sich gleichzeitig mit anderen Rezidiven vorfinden. So kann sich eine Eruption papulöser Effloreszenzen auf Handteller und Fußsohlen beschränkt ohne anderweitige Syphilissymptome oder gleichzeitig mit einer Roseola annulata und mit Papeln im Munde oder am Genitale finden. So können Papeln am Genitale entweder allein nur hier oder gleichzeitig auch im Munde oder gleichzeitig mit einer Roseola sich finden. Zwar können ein Palmar- und Plantarsyphilid oder Papeln im Mund auch gleichzeitig mit einer allgemeinen Eruption eines rezenten papulösen Syphilids sich schon entwickeln, in welchem Falle man eben aus dem gleichzeitig bestehenden rezenten Syphilid und aus der meist nachweisbaren Sklerose die Zugehörigkeit des palmaren Syphilids oder der Papeln am Genitale zu der universellen Eruption erkennt. Wenn aber ein Palmar- oder Plantarsyphilid oder Papeln am Genitale und im Munde ausschließlich vorhanden sind, während die ganze übrige Körperhaut frei von Exanthem ist, so ist eine derartige, nur auf eine bestimmte Körperstelle lokalisierte, mithin gruppierte Eruption papulöser Effloreszenzen immer als eine Rezidiverscheinung anzusehen. Ist zufällig gleichzeitig am Stamme ein syphilitisches Exanthem vorhanden, so wird man aus der Gruppierung, Ringform und Größe der einzelnen Effloreszenzen um so leichter alle Erscheinungen als Rezidiven deuten können. Da nach dem Schwinden des ersten Exanthems in der Regel ein bis mehrere Monate verstreichen, bis Rezidiverscheinungen neuerdings auftreten, so deuten solche immerhin schon auf eine Krankheitsdauer der Syphilis von beiläufig fünf Monaten.

Ein Palmar- und Plantarsyphilid deutet daher in der Regel auf eine etwa schon seit einem halben Jahre bestehende Syphilis. Man findet dann in der Regel symmetrisch an beiden Handtellern, sehr häufig auch gleichzeitig an den Fußsohlen, oft aber ausschließlich auf die Hände oder ausschließlich auf die Füße beschränkt, schrotkorn- bis kleinlinsengroße dunkelrotbraune, nur leicht über das

Hautniveau vortretende Knötchen, die in der Regel weder schuppen, noch jucken und nur durch die hartnäckige Dauer ihres Bestehens dem Kranken auffallen. Die Knötchen sitzen dabei meist ziemlich tief, so daß sie am meisten lupösen Knötchen ähnlich sehen. Doch stehen die papulösen Syphiliseffloreszenzen immer vereinzelt oder zerstreut über der ganzen Hohlhand. In der Regel reichen sie nicht über die Handgelenke auf den Vorderarm hinüber. So gut wie niemals reichen sie vom Daumen- oder Kleinfingerballen auf die dorsale Seite der Hand hinüber. Dagegen finden sie sich nicht selten an der Beugeseite der Finger, aber wieder fast niemals an der dorsalen Seite. Nicht selten sitzen sie auch noch an den Fingerbeeren oder greifen zum Teil auf den Nagefalz über, wo sie bei längerem Bestande Anlaß zu einer weiteren Verbreitung geben und zu einem hartnäckigen Leiden führen können, zur Paronychia specifica.

Bei längerem Bestande der Effloreszenzen stellt sich namentlich an den Stellen, welche einem Druck von Seite des darunter liegenden Knochens und mechanischen Insulten ausgesetzt sind, eine trockene Abblätterung der schwieligen Haut ein. Sitzen die Knötchen gerade in den Gelenksfurchen der Finger, so bilden sich mit der Zeit nicht selten schmerzhaftes Rhagaden, welche ein derartiges Knötchen meist in der Mitte halbieren.

Das Palmar- und Plantarsyphilid wird wegen der häufig beobachteten schwieligen Abblätterung an der Oberfläche sehr gewöhnlich als Psoriasis palmaris et plantaris specifica bezeichnet. Wenngleich diese Affektion sich gelegentlich bei jedem sekundärsyphilitischen Individuum entwickeln kann und auch bei hereditär luetischen Kindern ungemein häufig ist, so wird sie doch mit Vorliebe und verhältnismäßig häufig bei Menschen beobachtet, deren Handteller und Fußsohlen besonderen Schädigungen ausgesetzt sind. Es scheint, daß mechanische Insulte, Druck und Reibung, Hyperidrosis etc. infolge des permanent einwirkenden Reizes das Auftreten von Syphilisrezidiverscheinungen auch hier begünstigen. Aus diesem Grunde sieht man Psoriasis plantaris specifica verhältnismäßig häufig bei Touristen, Soldaten, Kellnern und überhaupt bei Leuten, welche den ganzen Tag auf ihren Beinen sein müssen. Bei solchen Individuen ist oft die ganz besonders ausgesprochene Schwielenbildung, namentlich an den Fersen und an den Fußballen, also dort, wo wieder ein Druck auf die schon bestehenden Syphiliseffloreszenzen ausgeübt wird, stark entwickelt und namentlich durch ihren hartnäckigen, der Therapie lange trotzens Bestand (infolge der nicht zu behebenden Schädlichkeit) äußerst lästig.

Derartige Fälle mit hochgradig entwickelter Schwielenbildung bezeichnet man wohl auch als *Tylosis palmaris* oder *plantaris syphilitica* oder als *Psoriasis palmaris et plantaris cornea*. Fälle von beschränkter Schwielenbildung an einzelnen Druckstellen wurden wohl auch als *Clavi syphilitici* (Lewin) oder als *Syphilide cornée* (Fournier) bezeichnet. In seltenen Fällen kommt es gleichzeitig mit der Epidermiswucherung zu einer abnormen Hypertrophie des Papillarkörpers, der zu papillären und verrukösen Exkreszenzen auswuchern kann. Es entstehen dadurch warzige oder schwammartige oder framboesiforme Gebilde, welche man auch als verruköse oder framboesiforme *Palmar-syphilide* bezeichnet.

Sehr selten sieht man bei Erwachsenen ein pustulöses *Palmar- oder Plantarsyphilid*, welches die vollkommene Analogie zu dem *Pemphigus neonatorum syphiliticus* darstellt. Die Pusteln sind dann gewöhnlich variolaähnlich oder noch größere flache impetigoähnliche Eiterblasen, zumal in solchen Fällen die Pusteln meist aus besonders großen, pfennig- und kreuzergroßen papulösen Infiltraten hervorgehen.

Selten wird auch an Flachhand und Fußsohle ein makulöses Exanthem sichtbar, zumeist reichen nur bei einer auf dem Vorderarm stark entwickelten *Roseola* einzelne Flecke auf die Flachhand hinüber.

Das in Form vereinzelter zerstreuter Knötchen auftretende *Palmar- und Plantarsyphilid* kann noch nach Jahren in gleicher Gestalt auftreten; ich habe es einmal noch nach 19 Jahren gesehen! In der Regel werden aber, je älter die Syphilis geworden ist, die einzelnen Effloreszenzen Tendenz zu einer Gruppenbildung, zu Bogen- und Ringformen zeigen. Wenn wir am Rande der Flachhand oder der Fußwölbung serpiginös begrenzte oder in Wellenlinien fortschreitende, elevierte, aus papulösen Effloreszenzen konfluierende Infiltrate finden, in deren Zentrum die Haut zwar noch düster gerötet, aber schon glatt oder völlig normal ist, so können wir ein derartiges gyriertes oder serpiginöses *Palmar- und Plantarsyphilid* unter allen Umständen als eine Spätform ansprechen.

Das *Palmar- und Plantarsyphilid* ist kaum mit irgend einer anderen Affektion zu verwechseln, zumal *Psoriasis vulgaris* gewöhnlich nicht an der Flachhand, selbst bei sonst universeller Ausbreitung, lokalisiert ist, jedenfalls aber nicht ausschließlich auf diese Stellen beschränkt vorkommt.

Die Knötchen von *Lupus vulgaris*, welcher übrigens sehr selten an der Flachhand gefunden wird, sind, abgesehen von der

meist jahrelangen Dauer ihres Bestandes, zu einem mehr minder großen Erkrankungsherd (Kreuzer- bis Guldenstückgröße) konfluiert und schimmern meist blaurot durch die Haut durch. Die Knötchen des Palmarsyphilids dagegen stehen fast immer vereinzelt. Ein gyriertes Palmarsyphilid ist schon deshalb mit Lupus nicht zu verwechseln, weil dasselbe mit einem derben aufgeworfenen Rande auf der einen Seite serpiginös weiterschreitet, während es gleichzeitig auf der anderen (konkaven) Seite zur Ausheilung gelangt. Im Bereich einer Narbe nach einem resorbierten syphilitischen Infiltrat pflügen aber in der Regel keine neuen Nachschübe sich zu bilden, während innerhalb der seidenartig glänzenden Narben nach Lupus fast regelmäßig wieder neue Lupusknötchen aufschießen.

Eher und häufiger wird ein gyriertes Palmarsyphilid mit einem Eczema marginatum verwechselt werden können. Doch schützt davor schon in der Regel die Angabe des Kranken über heftiges Jucken. Der Rand des Eczema marginatum besteht aus kleinsten, hirsekorn- bis stecknadelkopfgroßen, meist heftigst juckenden Knötchen und häufig auch aus miliaren Bläschen, weil ja das Eczema marginatum eine Kombination von Herpes tonsurans und Ekzem darstellt. Man findet daher nicht selten sowohl am Rand als auch insbesondere in dem schon zum großen Teil abgeheilten Zentrum der befallenen Fläche, wo gewöhnlich wieder neue Knötchen und Bläschen nachschießen, kleine Krusten oder zarte Schuppenauflagerungen. Innerhalb des gyrierten Eczema marginatum findet man daher nicht wie bei gyriertem Palmarsyphilid eine glatte, wenn auch noch gerötete und leicht infiltrierte Haut, sondern auf geröteter Haut schießen neue Knötchen, Bläschen, Krusten und Schuppen auf.

Papeln am Genitale.

Bei beiden Geschlechtern, namentlich aber bei Frauen, gehört das Auftreten papulöser Effloreszenzen am Genitale als Rezidiverscheinung zu den regelmäßigsten Symptomen des Frühstadiums.

Wenngleich manche Personen, namentlich jene, welche sich einsorgfältigen Reinlichkeit befleißigen, während des ganzen Syphilisverlaufes davon frei bleiben oder mindestens die Häufigkeit solcher Rezidiven auf ein Minimum beschränken können, so muß es doch als Regel gelten, daß mehr minder jedes syphilitische Individuum wenigstens im Verlaufe des ersten oder zweiten Jahres Papeln am Genitale oder im Munde bekommt. Dieselben lassen sich also wohl nicht vollständig verhüten, aber doch durch Fernhaltung der erfahrungsgemäß schädlich einwirkenden Noxen, welche ein lokales

Rezidiv durch Reiz provozieren können, wesentlich einschränken. (Siehe „Beziehungen der Syphilis zu besonderen physiologischen und pathologischen Zuständen“!)

Papeln am Genitale können gelegentlich schon gleichzeitig mit einer universellen Eruption eines rezenten Syphilids auftreten. Sie sind dann meist von derselben Größe, wie jene an der übrigen Körperhaut, also schrotkorn- bis kleinlinsengroß und disseminiert, wie es der Eruption eines rezenten Syphilids eben entspricht. Bei Männern sitzen dann die Effloreszenzen zumeist zerstreut an der äußeren Penishaut oder am Skrotum, bei Weibern an den großen Labien. Sie können auch gelegentlich an Kontaktstellen durch Mazeration oberflächlich erodiert und nässend sein.

Aber nur wenn das rezente Syphilid bei spontanem Verlauf seit längerer Zeit besteht, zeigen sie auch jene Lokalisation, Größe, nässende Oberfläche und eventuell auch schon Konfluenz, wodurch sich gewöhnlich die Rezidiven charakterisieren.

Mitunter beobachtet man auch schon die Eruption papulöser Effloreszenzen gleichzeitig mit einem frischen Primäraffekt in der Umgebung desselben noch vor Ausbruch der Allgemeinerscheinungen. Wir haben schon eingangs bei Besprechung des Primäraffektes erwähnt, daß derartige prodromale lokale Papeln in der Regel gleichzeitig mit einem Oedema indurativum beobachtet werden. Es sind in solchen Fällen zumeist kleine, schrotkorngroße, flache, braunrote, glatte Knötchen, die disseminiert stehen und immer auf dem Lymphwege des Syphilisvirus zwischen Primäraffekt und regionärer Drüenschwellung aufschießen.

Seltener beobachtet man um einen Primäraffekt, namentlich bei extragenitaler Lokalisation an der Bauchhaut, an den Oberschenkeln, an der Brustdrüse u. a., die Eruption prodromaler doldenförmig gruppiert, papulöser Effloreszenzen.

Als „initiale Papeln“ wollen wir nur jene prodromalen lokalen Papeln bezeichnen, welche gleichzeitig mit einem Primäraffekt an inneren weiblichen Genitale (an der Portio, in der Vagina), gewöhnlich an der Innenseite, seltener auch an der Außenseite der kleinen Labien oder an der Commissura posterior oder zwischen den Klitorisschenkeln so häufig beobachtet werden. Wir haben (bei Besprechung des Primäraffektes) schon erwähnt, daß wir diese „initialen Papeln“, welche durchwegs durch eine pergamentartige Derbheit und flach-plattenartige Gestalt von Schrotkorngröße sich auszeichnen, eigentlich als Impfsklerosen (auch Impfpapeln genannt) durch Autoinokulation entstanden auffassen müssen, die aber nicht mehr zu typischen Primäraffekten sich ausbilden konnten, weil ja bei einem Individuum mit bereits manifestem Primäraffekt durch Impfung kein neuerlicher typischer Primäraffekt mehr erzeugt werden kann.

Häufig erscheinen vereinzelte Papeln am Genitale als erste Rezidiverscheinungen nach einem rezenten, wenn auch behandelten Syphilid. Die frisch aufgeschossenen, erst kurze Zeit bestehenden Effloreszenzen sind zumeist etwa linsengroß, flach, kaum über das Hautniveau eleviert, entweder von erodierter rotbrauner Oberfläche oder mit einem schmutzig-grauen schmierigen Belag bedeckt, der anfangs hauptsächlich aus den mazerierten nekrotischen Epithelien

und den obersten Schichten des infiltrierten Kutisgewebes besteht, die miteinander durch ausgeschiedenes Fibrin verbacken sind. Solche erst kurz bestehende, nur leicht erodierte Effloreszenzen sehen oft einer harmlosen, nicht spezifischen Erosion täuschend ähnlich. Doch zeichnen sich die Syphiliseffloreszenzen immer durch kreisrunden oder ovalen Kontur aus. Sie sind niemals unregelmäßig zackig oder länglich ausgezogen, wie das so häufig bei anderweitigen Erosionen oder Exkorationen der Fall zu sein pflegt.

In der Regel pflegen Rezidivpapeln am Genitale in der Mehrzahl aufzutreten und wenn man daher auch bezüglich der Dignität der einen oder der anderen Effloreszenz im Zweifel sein könnte, so wird man doch an anderen Effloreszenzen aus ihren deutlicher ausgesprochenen Charakteren die syphilitische Natur erkennen. So finden sich sehr häufig neben frisch aufgeschossenen, noch weniger charakteristischen Effloreszenzen schon länger bestehende und daher deutlicher indurierte und elevierte Papeln.

Je länger die Papeln bestehen, desto größer werden sie und pflegen dann gerne miteinander zu konfluieren, so daß neben einzelnstehenden, erst kürzere Zeit bestehenden Effloreszenzen sich Gruppen größerer Plaques bilden, welche durch ihre girlandenförmige polyzyklische Begrenzung ihre Entstehung aus der Konfluenz einzelner linsen- bis kreuzergroßer Papeln zu erkennen geben.

Nicht nur aus der Gruppierung der einzelnen Papeln zu größeren Plaques und zu serpiginösen oder girlandenförmig begrenzten Formen, sondern auch aus dem Grade der Elevation der Papeln gewinnen wir einen ziemlich genauen Anhaltspunkt über die Dauer ihres Bestandes. Denn frisch entstandene nässende Papeln sind entweder im Hautniveau selbst gelegen oder nur leicht über dasselbe prominent. Je länger dieselben aber bestehen, desto mehr wandeln sie sich zu fleischigen Wucherungen um, vielleicht unter dem Einfluß des durch die mazerierenden Sekrete, durch Reibung etc. bedingten formativen Reizes. Die fleischigen, flachen und breit aufsitzenden Wucherungen erheben sich anfangs nur leicht, etwa wie eine Urtikariaquaddel, während sie bei längerem Bestande oft knollige, einen halben bis einen Zentimeter hohe Geschwülste bilden können. Wenn also stark elivierte, hypertrophische Papeln am Genitale sich finden, so müssen wir daraus auf eine mindestens dreivierteljährige Krankheitsdauer schließen.

Damit soll keineswegs gesagt sein, daß nach dreiviertel Jahren oder nach noch späterer Zeit etwa immer elivierte oder gar hypertrophische Papeln sich finden müssen. Die auch noch nach

späterer Zeit frisch aufschießenden Papeln sind ja niemals gleich von vornherein stärker eleviert oder hypertrophisch. Nur die unbehandelten, längere Zeit bestehenden Papeln wachsen zu hypertrophischen Formen aus. Aus letzteren können wir daher eigentlich nur schließen, daß die schon bestehenden papulösen Effloreszenzen wenigstens seit Monaten nicht behandelt worden sind. Hypertrophische Papeln können daher zwar frühestens dreiviertel Jahre post infectionem, wohl aber auch immer noch in späteren Jahren erscheinen.

Außer der Größe, Konfiguration und Elevation gewinnen wir endlich aus der Beschaffenheit der Oberfläche ein Urteil über das Alter der Syphilis. Denn frisch aufgeschossene Papeln sind seicht erodiert, nur ältere elevierte oder hypertrophische und lange Zeit unbehandelte Papeln können eine größere, oft schüsselförmig vertiefte Ulzerationsfläche zeigen. Diese pflegt dann mit einem schmutzig-weißen oder gelblichen Belag bedeckt zu sein, welcher anfangs ganz zart und dünn ist, so daß die Oberfläche nur einen speckigen Glanz bekommt, während er bei stärker exulzerierten Papeln oft so dicht wird, daß der Belag wie ein diphtheroider aussieht. Derartige vernachlässigte, stark exulzerierte, mit einem diphtheroiden Belag bedeckte, elevierte oder hypertrophische Papeln müssen daher gleichfalls immer auf einen schon längeren Bestand derselben hinweisen.

Im allgemeinen kann als Regel gelten, daß im Frühstadium der Syphilis die Papeln an Stellen, welche der Mazeration durch feuchte Wärme ausgesetzt sind, also namentlich am Genitale, ad anum, im Mund etc. gerne frühzeitig eine nässende Oberfläche zeigen, u. zw. macht sich diese Tendenz, frühzeitig zu nässender Oberfläche zu führen, um so mehr geltend, je rezenter die Syphilis ist. Dementsprechend pflegen Papeln am Genitale innerhalb der ersten zwei Jahre fast durchwegs nässende Formen darzustellen, während sie in späteren Jahren oft eine trockene Oberfläche selbst bei längerem Bestande behalten. Wenn im rezenten Stadium Papeln am Genitale auftreten, so pflegen sie schon innerhalb der ersten Tage oberflächlich erodiert zu werden, während in späteren Jahren die papulösen Infiltrate oft wochenlang trocken überhäutet bleiben und eine längere Zeit fortgesetzte Einwirkung von Schädlichkeiten notwendig ist, damit die Oberfläche überhaupt noch erodiert wird. Diese Erfahrungstatsache ist von größter sozialer Bedeutung bezüglich der Übertragungsgefahr der Syphilis, indem bei einem rezent syphilitischen Individuum innerhalb weniger Tage, gleichsam wie über Nacht, nässende Pappeln aufschießen können, u. zw. kann

dies selbst dann der Fall sein, wenn kurze Zeit vorher eine Quecksilberbehandlung vorausgegangen ist. Je rezenter die Syphilis ist, desto kürzer sind ja zwischen den einzelnen Rezidiven die freien Intervallen, die sog. Latenzperioden, und gerade wenn jemand infolge der kurz vorausgegangenen Behandlung sich in Sicherheit wiegen zu können glaubt und eines baldigen Rezidives nicht gewärtig ist, sind die anfangs unscheinbaren, harmlos wie gewöhnliche Erosionen aussehenden, frisch aufgeschossenen Papeln relativ am häufigsten die Vermittler der Infektion.

Je älter die Syphilis wird, desto seltener treten überhaupt Papeln am Genitale auf und desto längere Zeit bedarf es in der Regel, bis eine schon vorhandene papulöse Effloreszenz eine nässende Oberfläche zeigt. In noch späteren Jahren endlich bleiben papulöse Effloreszenzen trocken überhäutet, selbst wenn sie an jenen Stellen lokalisiert und jenen Schädigungen längere Zeit ausgesetzt sind, welche im Frühstadium gewöhnlich sehr rasch eine nässende Oberfläche herbeiführen. Diese sog. „trockenen Papeln“, welche manchmal noch nach fünf bis zehn Jahren und in selbst noch späterer Zeit am Genitale auftreten mögen, finden sich nicht selten gleichzeitig mit anderen sog. tertiären Erscheinungen am übrigen Körper und sind auch als Erscheinungsformen des Spätstadiums anzusprechen.

Die Papeln am Genitale, oder auch breite Kondylome (*Condylomata lata*) genannt, unterscheiden sich von spitzen Kondylomen dadurch, daß sie immer breitaufsitzende, fleischige Granulationswucherungen mit meist flacher, glatter Oberfläche sind, während die spitzen Kondylome warzig zerklüftete Exkreszenzen darstellen und oft wie gestielt auf einer verhältnismäßig schmalen Basis aufsitzen.

In manchen Fällen können freilich große, ältere, breite Kondylome an ihrer exulzerierten Oberfläche durch unregelmäßig in die Tiefe greifenden Zerfall und gleichzeitig inselförmige Überhäutungsstellen eine grobhöckrige, mitunter mehr warzige Oberfläche annehmen. Doch wird man um den zerfallenen, zerklüfteten, zentralen Geschwürsteil immer einen mehr minder breiten Rand des papulösen Infiltrates finden und außerdem in der Umgebung andere typische Papeln.

Andrerseits können spitze Kondylome oft weniger ein Höhenwachstum als vielmehr eine Ausdehnung nach der Fläche gewinnen. Die kleinen, dann dicht aneinander gedrängten, meist erst kurze Zeit bestehenden Papillome (sive *Condylomata acuminata*) haben dann ein fleischfarbiges Kolorit, ähnlich den breiten Kondylomen,

weil sie an ihrer Oberfläche noch nicht wie bei älteren, stärker dentritisch zerklüfteten Exkreszenzen, in denen dieselben eine mehr höckrig-warzige, weißliche, verhornte Oberfläche zeigen, mit einer so mächtigen hypertrophischen Epidermisschichte bedeckt sind. Solche rasenartig und flächenhaft ausgebreitete Wucherungen von spitzen Kondylomen sind aber immer zusammengesetzt aus dicht gedrängten hirsekorn-, stecknadelkopf- bis schrotkorngroßen Knötchen, so daß die ganze fleischfarbige Wucherung eine grobkörnige oder sammetartige Oberfläche zeigt, die nirgends exulzeriert ist. Namentlich sieht man die einzelnen kleinsten, frisch aufgeschossenen Exkreszenzen an den Randpartien, während flächenhaft ausgebreitete breite Kondylome am Rande sich mit gyrierten oder serpigginös aufgeworfenen, scharf abgesetzten Rändern begrenzen würden.

Die Rezidivpapeln am weiblichen Genitale sitzen in der Regel an gegenüberliegenden Stellen, an den Kontaktflächen der großen und kleinen Labien, also mit Vorliebe an den einander zugekehrten und aneinander wetzenden Seiten der großen und kleinen Labien. Seltener treten sie an der freien Oberfläche der großen Labien auf (wie als Begleiterscheinung der universellen Eruption eines rezenten papulösen Syphilids).

Bei längerem Bestande der an der Innenseite der Labien sitzenden und hier immer nässenden Papeln stehen die Effloreszenzen oft dichtgedrängt der Reihe nach in der ganzen Längenausdehnung am großen Labium, vom Praeputium clitoridis bis hinab zur Commissura posterior, und oft noch weiter am Perineum und in der Analgegend bis an die Crena ani. Gleichzeitig finden sich nicht selten ebensolche Effloreszenzen in den Ileokruralfurchen. Dagegen sind nässende Papeln selten am eigentlichen Scheideneingang zwischen den Hymenalkarunkeln oder an der Fossa navicularis situiert.

Je länger die Papeln schon bestehen, desto mehr sind sie über das Hautniveau eleviert, desto mehr nehmen die einzelnen Effloreszenzen eine ausgesprochene Fleischfarbe an und desto mehr tendieren die näher aneinander rückenden und größer werdenden Effloreszenzen zur Konfluenz. Man sieht dann oft neben einzelnstehenden linsengroßen Effloreszenzen kreuzer- oder kronengroße elevierte und gyrierte Plaques, welche durch Konfluenz mehrerer nebeneinander stehender nässender Papeln entstanden sind. Sobald derartige größere oder gyrierte Plaques vorhanden sind, müssen wir die Krankheitsdauer der Syphilis bereits auf mindestens dreiviertel Jahre schätzen, da ja Rezidivpapeln am Genitale nicht vor

Ende des ersten halben Jahres auftreten und zur Bildung größerer, miteinander konfluierter, bogenförmig begrenzter Plaques immerhin ein Zeitraum von mehreren Monaten erforderlich ist. Sowie wir aus gyrierten und orbikulären Syphiliden an der übrigen Körperhaut auf eine Krankheitsdauer von nahezu dreiviertel Jahren schließen können, ebenso deutet die analoge Form der nässenden Papeln am Genitale auf die gleiche Altersbestimmung der Syphilis hin.

Wenn endlich die der Länge nach dicht aneinander gereihten nässenden Papeln, welche gewöhnlich zum größten Teil an den gegenüberliegenden Seiten der großen Labien sitzen und nur mit ihren Randpartien auf die vordere freie Oberfläche derselben übergreifen, breite, bandartige, in Wellenlinien begrenzte fleischfarbige Wucherungen formieren, so müssen derartige Formen auf einen noch längeren Bestand hinweisen.

Nässende Papeln in der Vagina und an der Portio kommen selten zur Beobachtung; wenn aber, so sind meist linsen- bis halbkreuzergroße elevierte fleischfärbige und nässende Effloreszenzen dicht gedrängt in großer Zahl vorhanden und finden sich in der Regel nur bei Frauen mit stärkerem Fluor, oft gleichzeitig mit einer noch bestehenden Colpitis granulosa.

Die Papeln in der Vagina unterscheiden sich durch ihre Elevation, Fleischfarbe und Multiplizität von Primäraffekten in der Vagina und dadurch, daß ein solcher ein dunkelbraunrotes pfennig- bis kronengroßes Geschwür vorstellt, welches hier immer dellig vertieft erscheint, weil in seinem Bereiche die normalerweise vorspringenden Columnae rugarum fehlen.

Papeln an der Portio sind gleichfalls meist in der Mehrzahl als linsen- bis erbsengroße fleischfarbige, flach prominente Knötchen zu sehen, während der Primäraffekt an der Portio fast immer nur in der Singularität vorkommt und ein im Hautniveau liegendes kreuzergroßes Geschwür vorstellt mit einem dunkelrotbraunen, wengleich schmalen Saume und einem speckigen Belag im Zentrum.

Diagnostische Schwierigkeiten kann mitunter die Unterscheidung des Pemphigus vegetans von hypertrophischen Papeln am Genitale und ad anum, also mit der sogenannten Syphilis cutanea vegetans bieten.

Beim Pemphigus vegetans bilden sich verschieden große, erbsen- bis über nußgroße, teils flach prominente, teils halbkugelig vorspringende fleischige Geschwülste, ganz ähnlich hypertrophischen Papeln. Doch sind diese Fleischwucherungen beim Pemphigus vegetans pflaumig weich, weil sie aus einem

ödemisierten aufgelockerten Granulationsgewebe bestehen; bei der Syphilis cutanea vegetans dagegen sind die Knoten hart und derb. Sind die syphilitischen Geschwülste exulzeriert, so sieht man meist ziemlich scharf begrenzte, oft schüsselförmig vertiefte Geschwüre, von einem derben Infiltrationswall umgeben. Sind die pflaumenweichen Geschwülste des Pemphigus vegetans ulzeriert, so zeigen sie infolge eines fauligen Zerfalles einen dicken, schmierigen, rahmig-weißen Belag und verbreiten in der Regel einen penetranten fauligen Geruch. Faulige Zersetzungsprodukte sind trotz sorgfältigster Reinhaltung dabei fast unvermeidlich, zumal das lockere serös imbibierte Granulationsgewebe einen ausgezeichneten Nährboden für die Entwicklung sekundär eingewanderter Mikroorganismen gibt. In der Regel findet sich auch um diese Granulationswucherungen herum irgendwo noch ein mehr minder deutlich erhaltener, zum Teil in Fetzen abgehobener Blasensaum. Denn die Vegetationen beim Pemphigus vegetans entwickeln sich ja immer auf dem Boden einer bereits geplatzten Blase und während die Granulationswucherungen in der Mitte sich bilden und vergrößern, schreitet gleichzeitig oft noch der schlaaffe Blasensaum an der Peripherie weiter. Unter diesem zum Teil abgehobenen, zum Teil noch anliegenden Blasensaum finden Mikroorganismen aller Art, speziell Fäulnisbakterien die besten Schlupfwinkel für ihre Ansiedlung. Wenn ein solcher Blasenwall um die pflaumigen Geschwülste herum noch nachweisbar ist oder zwischen den einzelnen Fleischwucherungen frisch aufgeschossene seröse oder dünneitrig gefüllte Blasen zu finden sind, so ist das natürlich für die Diagnose Pemphigus vegetans ausschlaggebend. Gewöhnlich schöpft man schon aus dem schwer leidenden Allgemeinzustand des Kranken Verdacht auf Pemphigus, während Syphilitiker trotz lange bestehender hypertrophischer und vegetierender Formen sich oft des besten subjektiven Wohlsens erfreuen.

Denn eine Verwechslung zwischen Pemphigus vegetans und Syphilis cutanea vegetans kann doch wohl nur dann Platz greifen, wenn die Wucherungen ausschließlich auf die Genitoanalgegend und auf den Mund beschränkt sind. Wenn bei Pemphigus vegetans auch gleichzeitig an der übrigen Körperhaut Eruptionen vorhanden sind, Foliaceusformen und Vegetationen, so wird man sich über die Natur der Krankheit sofort im klaren sein. Wenn aber ein Pemphigus vegetans, wie dies nicht selten der Fall ist, anfangs und oft längere Zeit hindurch ausschließlich auf Genital- und Mundaffektionen sich beschränkt, so nimmt ein derartig beginnender Pemphigus in der Regel einen schweren weiteren Verlauf. Derartige Fälle geben schon wegen der ungenügenden Nahrungsaufnahme infolge der großen Schmerzhaftigkeit der Affektion eine durchaus ungünstige Prognose. Solche Kranke kommen in kurzer Zeit stark

herunter, werden in hohem Grade marastisch und kachektisch, magern auf das Äußerste ab und haben gewöhnlich an entsetzlichen Schmerzen zu leiden. Syphilis dagegen verursacht selbst bei ausgebreiteten üppigen Vegetationen nur ganz unbedeutende Beschwerden.

Follikulitiden unterscheiden sich von Papeln am Genitale dadurch, daß die Knötchen, abgesehen von ihrer hellroten Farbe und dem meist deutlicher ausgesprochenen Entzündungshof der Umgebung, immer genau einer Follikelmündung entsprechen, also in der Mitte die punktförmig erweiterte Follikelöffnung zeigen, die oft Sitz eines kleinen Abszesses ist. Weil die Follikulitiden gerne der Austrittsstelle eines Haares entsprechen, so sitzen sie in der Regel an der freien Oberfläche der Labien, während Papeln mit Vorliebe an der Innenseite derselben oder überhaupt an Kontaktstellen sitzen.

Schwieriger ist oft die Differentialdiagnose von follikulären *Ulcera venerea*, namentlich aber wenn diese bereits in Heilung begriffen sind. Gewöhnlich besteht allerdings gleichzeitig mit follikulären *Ulcera venerea* am äußeren Genitale auch gleichzeitig noch ein größeres charakteristisches weiches Geschwür am Scheideneingang oder am inneren Genitalschlauch. Aber manchmal kann ja dieses primäre Geschwür bereits verheilt und nur noch die follikulären *Ulcera venerea* an den Labien erhalten sein, zumal diese einer Therapie viel mehr Widerstand entgegenbringen; denn bei follikulären *Ulcera venerea* dringt die Infektion durch die kleine Follikelöffnung dem Haarschaft entlang in die Tiefe; das Geschwür, wenngleich oft sehr tief, hat also nur eine ganz kleine, eben makroskopisch sichtbare punktförmige Öffnung, durch welche Antiseptica, Jodoform etc. nicht in die Tiefe gebracht werden können. Die einer Therapie schwer zugänglichen Geschwürcchen bleiben daher oft der Spontanheilung überlassen; bei manchen derselben nimmt allerdings die zentrale Geschwürsbildung eine etwas größere Dimension an, so daß sie einem kleinen Furunkel mit einem zentralen Pfropf ähnlich sehen. Bei genauerer Inspektion dieser größeren follikulären *Ulcera venerea* sieht man erst, daß die Mitte nicht von einem nekrotischen Pfropf wie beim Furunkel gebildet wird, sondern aus einem mehr weniger tief durchfurchten oder wie wurmstichig zerfressenen Geschwürsgrund besteht. Der Geschwürsrand ist gleichfalls zackig, wie angefressen und unterminiert. In vielen andern Fällen dagegen oder oft gleichzeitig mit größeren Geschwüren sind so kleine winzige Geschwürsöffnungen in der Mitte des Knötchens, daß man sie bei flüchtiger Betrachtung leicht übersehen könnte. Da derartige Knötchen bei ihrer spontanen

Rückbildung sich abflachen und ihr Kolorit dabei gleichzeitig ein mehr dunkles Timbre annimmt, kann man sie, wenn man nicht genau auf die punktförmige Öffnung in der Mitte achtet, für Papeln halten. Bei Papeln aber fehlen natürlich immer die zentralen Geschwüre.

Für *Ulcera venerea elevata* spricht also die Lokalisation an der freien Oberfläche der großen Labien und ihr genau einer Follikelmündung entsprechender Sitz, der gleichzeitige Nachweis größerer, charakteristischer Geschwüre und der Mangel einer multiplen indolenten Drüsenschwellung in inguine. (Eventuell kann natürlich ein suppurierender Bubo vorhanden sein.)

Furunkeln können meist nur dann Anlaß zu einer Verwechslung mit Papeln geben, wenn sie schon in Rückbildung begriffen sind. Denn bei einem Furunkel sind die äußerst lebhaften und schmerzhaften Entzündungserscheinungen zu sehr in den Vordergrund gestellt, als daß sie mit dem äußerst chronischen schmerzlosen Syphilisprozeß verwechselt werden könnten. Dagegen hinterlassen oft Furunkel, die keinen Eiter mehr enthalten, sondern schon ausheilen und einsinken, oft noch längere Zeit bestehende blaurote Knoten, was namentlich am Genitale bei graviden Weibern zu Täuschungen Veranlassung geben mag. In diesen Fällen könnte man an schon längere Zeit bestehende, überhäutete und bei graviden Frauen häufig livid blaugrau verfärbte Papeln denken. Aber wenn bei graviden Frauen Papeln am Genitale vorkommen und nicht behandelt werden, so pflegen sie infolge der Auflockerung und Schwellung des Gewebes meist ganz besonders reichlich und üppig entwickelt zu sein und tendieren insbesondere auch zu einer nässenden Oberfläche. Meist ist übrigens ein Furunkel auch am äußeren Genitale und nicht an der von Papeln bevorzugten Kontaktstelle an der einander gegenüberliegenden Innenseite der Labien lokalisiert.

Mollusca contagiosa sind in der Regel bedeutend kleiner als Papeln und können häufig eher mit kleinen spitzen Kondylomen verwechselt werden. Die Mollusken sind meist stecknadelkopf- bis erbsengroß, zeichnen sich durch den Mangel jeglicher Entzündungserscheinungen in der Umgebung aus, sind dabei fast transparent durchscheinend, von wachsartiger Farbe und sind immer in der Mitte dellig vertieft („Gugelhupf“-Form). Dabei ragt aus der Mitte ein kleiner Pfropf heraus, ähnlich wie bei einem Komedo. Auf Druck läßt sich auch wirklich ein weißlicher, breiiger Pfropf herauspressen, welcher bei mikroskopischer Untersuchung die bekannten ovoiden Molluskumkörperchen zeigt. Die Mollusken sind

fast immer an den äußeren Hautpartien lokalisiert, an den großen Labien, am Mons veneris, an den inneren Schenkelflächen etc.

Die Aphthen am Genitale erscheinen als eine Eruption von verschieden großen, stecknadelkopf-, linsen- bis kreuzergroßen, unregelmäßig geformten seichten Geschwüren mit einem dichten schneeweißen oder weißlichgelblichen Belag. Sie finden sich sowohl an den Kontaktstellen der großen und kleinen Labien und am Praeputium clitoridis als auch an der Außenseite der großen Labien oder an den inneren Schenkelflächen, wie auch endlich an der Vagina und an der Portio. Sie sehen mißfärbig belegten intertriginösen oder balanitischen Erosionen sehr ähnlich, namentlich wenn der dicke, rahmig-weißliche Belag bereits zum Teil abgestoßen ist. Sie unterscheiden sich aber von flachen erodierten Papeln schon durch die unregelmäßige Gestalt und durch ihren Charakter der Geschwürsbildung, welcher namentlich bei den größeren aphthösen Geschwüren deutlich hervortritt. So lange frische aphthöse Geschwüre neu auftreten, besteht fast immer Fieber und bedeutende lokale Schmerzhaftigkeit. (Siehe übrigens das Kapitel über Aphthen!)

Alle Blasenausschläge, wie Herpes progenitalis, Herpes zoster, Vakzine, sind mit Papeln am Genitale höchstens im Stadium ihrer Abheilung zu verwechseln, also dann, wenn die Blasendecke bereits rupturiert ist. Sie könnten dann für frisch aufgeschossene erodierte Papeln gehalten werden. Immerhin aber wird man an den Randpartien von einzelnen Effloreszenzen noch den zum Teil erhaltenen Blasensaum erkennen können, während bei Papeln ja der Rand von einem derben Infiltrat gebildet wird. Viel eher können diese Blaseneruptionen mit Erosionen infolge von Eczema intertrigo verwechselt werden. (Siehe die betreffenden Einzelkapitel!)

Beim Manne sind Papeln am Genitale gleichfalls mit Vorliebe an Kontaktstellen situiert, d. i. hauptsächlich im Sulcus coronarius, an der Glans penis, besonders wenn das Präputium gewöhnlich über die Glans penis geschlagen und nicht zurückgestreift getragen wird, bei phimotischem Präputium außerdem gerne an den Kontaktstellen des Margo praeputii und der Glans penis und beiderseits neben dem Frenulum, ferner im Penoskrotalwinkel und an der Skrotalhaut dort, wo sie der inneren Schenkelfläche anliegt. An diesen genannten Kontaktstellen pflegen die Papeln fast immer eine nässende Oberfläche zu haben. An der Glans penis und am Präputium pflegen sie hanfkorn- bis klein-erbsengroß zu werden, im Penoskrotalwinkel und an der Penis- und Skrotalhaut aber oft bedeutend größer. Es kommen hier wie

bei den Papeln am weiblichen Genitale *mutatis mutandis* ganz dieselben Verhältnisse und Erwägungen in Betracht. Vereinzelte noch nicht miteinander konfluierende und namentlich noch nicht stärker elevierte Papeln weisen auf einen kürzeren Bestand hin als mächtig elevierte, diphtheroid belegte, hypertrophische Papeln oder gyrierte Formen.

An der Glans penis und am inneren Präputialblatt erscheinen sie anfangs als ganz oberflächliche, meist etwa linsengroße kreisrunde Erosionen, die oft große Ähnlichkeit mit den hier häufigen balanitischen Erosionen haben.

Da solche einzelnstehende, nicht elevierte Rezidivpapeln kaum vor dem fünften Monate *post infectionem* zu erwarten sind, werden elevierte Papeln immerhin schon auf eine halbjährige Krankheitsdauer der Syphilis zu beziehen sein. Größere fleischfarbige, bohnen- und kreuzergroße Plaques, wie sie im Penoskrotalwinkel und an der seitlichen Skrotalhaut gerne vorkommen, deuten deshalb immer schon auf eine mehr als halbjährige Krankheitsdauer hin. Sobald wir dann bogenförmig begrenzte, gyrierte und eventuell hypertrophische Formen finden, muß die Syphilis schon seit etwa dreiviertel Jahren bestehen.

Größere, rein orbikuläre Formen, deren Ränder auskonfluieren, nur wenig über das Hautniveau elevierten, flachen, schrotkorngroßen papulösen Effloreszenzen gebildet sind und deren Zentrum von bereits normaler Haut eingenommen ist, müssen mindestens einer dreivierteljährigen Krankheitsdauer entsprechen. Es treten aber gerade hier diese Formen mit Vorliebe selbst noch nach vielen Jahren auf. Innerhalb der ersten zwei Jahre finden sich diese orbikulären Gruppen fast immer nur gleichzeitig mit elevierten nässenden Papeln auch anderwärts, namentlich am Penoskrotalwinkel, in den Genitokruralfurchen und *ad anum*.

Bei den in späteren Jahren auftretenden analogen orbikulären Formen mangeln begleitende nässende Papeln am Genitale. Die orbikulären Infiltrate pflegen dabei sehr flach, wenig erhaben zu sein und hauptsächlich durch den rotbraunen Glanz aufzufallen. Solche orbikuläre Syphilide am Skrotum können gleichzeitig mit gummösen Erscheinungen sich finden und stellen jedenfalls schon eine Übergangsform zu letzteren dar. Häufig findet man sie auch als letzte Ausläufer des Sekundärstadiums bei einem durchaus gutartigen Verlauf der Syphilis etwa im dritten, vierten Jahre *post infectionem*, nachdem oft schon zwei, drei Jahre ohne anderweitige Syphiliserscheinungen verstrichen sind und ohne daß später anderweitige Syphiliserscheinungen mehr auftreten.

Erosionen oder Geschwüre infolge Balanoposthitis pflegen in der Regel am stärksten im Sulcus coronarius entwickelt zu sein, weil hier die zersetzten, fauligen Smegmamassen bei mangelhafter Reinigung am leichtesten stagnieren. Am intensivsten pflegt daher der Sulcus coronarius erodiert und exfoliiert zu sein, während die Affektion am übrigen Teile der Glans penis und am inneren Präputialblatt nach vorne zu an Intensität abnimmt.

Die balanitischen Geschwüre pflegen mit einem dicken, rahmigen, grünlichweißen eitrigen Belag bedeckt zu sein. Ist das Präputium phimotisch, so kommt aus dem Vorhautsack schon dieser grünliche, dicke und stechend riechende Eiter zum Vorschein. Bei balanitischen Erosionen besteht gleichzeitig starker Juckreiz. Bestehen bei Balanoposthitis größere, wenn auch noch immer oberflächliche Geschwüre, so verursachen dieselben meist nicht unbedeutende Schmerzen.

Der eitrige Belag über balanitischen Erosionen oder Geschwüren läßt sich mit einem feuchten Wattetupfer leicht abstreifen; es erscheint darunter eine auf Berührung sehr empfindliche, lebhaft gerötete Erosion oder ein schmerzhaftes, leicht blutendes Gewebe bei den größeren Geschwüren. Die balanitischen Erosionen können jedwede Gestalt annehmen. Meistenteils sind sie unregelmäßig, oft zackig konturiert und unterscheiden sich schon dadurch leicht von den immer linsenförmig erodierten Papeln.

In manchen Fällen von Balanoposthitis bei leichter kongenitaler Phimose sieht man beim Zurückstreifen des Präputiums an der Glans penis und am inneren Vorhautblatt teils einzelstehende, linsengroße, kreisrunde oder ovale, teils miteinander zu gyrierten Formen konfluierende Erosionen, die infolge ihrer Bogen- und Kreisform um so leichter für eine syphilitische Affektion gehalten werden können. Wenn aber syphilitische Papeln bereits zu serpiginös begrenzten Plaques miteinander konfluieren sind, so sind dieselben wohl immer auch infolge ihres schon längeren Bestandes eleviert, eventuell hypertrophisch. Dieses Mißverhältnis zwischen gyrierten Formen und dem gleichzeitigen Mangel eines auffallenden papulösen Infiltrats muß immer zur Vorsicht in der Diagnose gemahnen. Balanitischen Erosionen liegt keinerlei Infiltrat zu Grunde, welches, zwischen die Finger genommen, sich durch irgendwelche Härte kenntlich machen würde: die erodierten Stellen fühlen sich vollständig weich an.

Endlich mangelt trotz ausgedehnter Balanoposthitis jegliche Drüsenschwellung in inguine, während bei nässenden Papeln, die gewöhnlich noch innerhalb des ersten (oder zweiten) Jahres

nach der Syphilisinfection aufzutreten pflegen, in der Regel noch eine regionäre Drüsenschwellung nach dem Primäraffekt am Genitale restiert.

Bei beiden Geschlechtern treten häufig gleichzeitig mit Papeln am Genitale auch solche ad anum auf, und zwar zumeist wieder an den gegenüberliegenden Kontaktstellen. Da sie in ihrer zeitlichen Entwicklung mit den Papeln am Genitale gleichen Schritt halten, zeigen sie auch dieselben Charaktere wie diese, d. h. finden sich am Genitale noch einzelstehende, wenig elevierte erodierte Papeln, so finden wir auch meist ad anum analoge Effloreszenzen. Sind dagegen am Genitale schon gyrierte größere Plaques, so nehmen die Papeln auch ad anum denselben Charakter an.

Eine Eigentümlichkeit, welche besondere Beachtung erheischt, ist die luetische Infiltration der radiär gestellten Analfalten, die überaus häufig infolge von Rhagaden oder Fissuren an der Analöffnung bei rezent syphilitischen Individuen sich bildet. Selten entwickelt sich nämlich primär eine papulöse Effloreszenz gerade am Sphinkterrand. Sehr häufig jedoch bildet sich ein papulöses Infiltrat um Einrisse oder Rhagaden an der Analöffnung, welche wegen des beständigen Reizes bei jeder harten Defäkation nicht abheilen können. (Syphilis und Reizung.)

Derartige „infiltrierte“ Rhagaden führen bei längerem Bestande zu radiär gestellten infiltrierten Analfalten, welche in der Regel an der der Analöffnung zugekehrten Seite wulstig verdickt sind und sich nach außen allmählich verschmächtigen. Zieht man die Sphinkteröffnung (wegen der Schmerzhaftigkeit) behutsam auseinander, so findet man meist ein auf die unterste Rektalschleimhaut übergreifendes nässendes Infiltrat, eine erodierte Papel. Entspricht diese geschwellte radiäre Analfalte der sagittal verlaufenden Perinealfalte, so wölbt sich diese helmförmig von unten über die Analöffnung, zumal das in die Analöffnung hineinreichende erodierte Infiltrat an seiner Innenseite durch geschwürigen Zerfall meist rinnenförmig ausgehöhlt wird. Nur bei besonders vernachlässigten Fällen und namentlich bei sonst auch malignem Verlauf der Syphilis pflegen im Frühstadium stärker geschwürig zerfallende Infiltrate höher auf die Rektalschleimhaut hinaufzureichen.

Außer am Genitale und ad anum können sich gelegentlich nässende Papeln allenthalben an Kontakt- und Beugestellen entwickeln, wo also Gelegenheit zu oberflächlicher Mazeration und Abstoßung des Epithels gegeben ist, namentlich bei mangelhafter Pflege und ungenügender Trockenlegung an jenen Stellen, an

welchen erfahrungsgemäß überhaupt oder eine individuell vermehrte Schweiß- oder Talgabsonderung stattfindet, so daß dadurch leichter Gelegenheit zu intertriginösen Affektionen gegeben ist, die ihrerseits durch chronische Reizwirkung die Entstehung eines syphilitischen Infiltrates provozieren. In analoger Weise haben wir schon für eine hartnäckige Psoriasis palmaris et plantaris specifica eine Hyperidrosis als begünstigendes Moment erwähnt. Ganz besonders häufig ist aber eine Hyperidrosis zwischen den Zehen, wodurch es bei unreinen Individuen häufig zu Mazeration und Erosionen kommt; werden diese nicht sofort durch Trockenlegung beseitigt, so bildet sich mit der Zeit infolge der Reizwirkung des sich zersetzenden Schweißsekretes bei rezent syphilitischen Individuen ein spezifisches Infiltrat, das mitunter eben infolge der zersetzten Sekrete nahezu jauchig zerfallen kann. Häufig finden sich daher mißfarbig belegte, fötid riechende Geschwüre von Linsen- und Kreuzergröße, deren scharfe Begrenzung mit einem kreisrunden, derb infiltrierten Rand und deren dunkelrotbraune, glatte, oft schüsselförmig vertiefte Geschwürsbasis den spezifischluetischen Charakter trägt, zwischen den Zehen oder unter denselben, ebenso in der Falte gegen den Fußballen, besonders häufig an den aneinander liegenden Kontaktstellen, wo sich an der gegenüberliegenden Fläche ein analoges Abklatschgeschwür bildet. Derartige nässende Papeln zwischen den Zehen treten zumeist erst nach einer halbjährigen Krankheitsdauer der Syphilis auf, fast niemals als einziges Syphilissymptom, fast immer gleichzeitig mit anderen Hauteruptionen, aus welchen man das Alter der Syphilis näher bestimmen kann.

Bei fettleibigen und deshalb in der Regel auch stärker transpirierenden Individuen entwickeln sich nicht selten nässende Papeln in den Achselhöhlen und an den gegenüberliegenden Kontaktstellen des Oberarmes oder am Nabel und bei Frauen mit Hängebrüsten besonders unter diesen. Gelegentlich sieht man nässende Papeln wohl auch hinter den Ohrmuscheln oder am Meatus auditorius externus. Mehr Bedeutung kommt den gerade nicht sehr häufigen nässenden Papeln an der Innenseite der Augenlider zu, zumal dieselben in der Regel auch eine Tarsitis syphilitica zur Folge haben. Auch nässende Papeln am Nasenseptum und an den Nasenmuscheln können durch Übergreifen des Infiltrates auf das Periost eine sorgsamere spezielle Behandlung erfordern.

Schleimhautexantheme.

Von den verschiedenen Schleimhäuten, welche gelegentlich Sitz einerluetischen Affektion sein können, ist es namentlich die

Mundschleimhaut, die fast immer im Laufe einer jeden rezenten Syphilis mehr minder häufig von nässenden Papeln affiziert ist. Gewöhnlich entwickeln sich die Schleimhautexantheme nicht sogleich mit der Prorruption des rezenten Hautsyphilids, sondern bei spontanem Verlauf erst mehrere Wochen später.

Makulöse Exantheme werden an der Mundschleimhaut wohl kaum jemals beachtet. Sie mögen vielleicht Veranlassung zu den leichten Schluck- und Schlingbeschwerden abgeben, über welche die Kranken nicht selten gleich zu Beginn der Hautausschläge klagen, ohne daß man aber gleichzeitig bei der Inspektion der Rachengebilde irgend welcheluetische Erscheinungen sehen könnte. Jedenfalls beobachtet man niemals mit einem gleichzeitig bestehenden makulösen Hautexanthem an der Schleimhaut der Wangen, des weichen Gaumens etwa einzelstehende, ebenfalls linsengroße fleckige Rötungen. In diesem Sinne kann also von einem makulösen Schleimhautexanthem nicht gesprochen werden. Wenn wir einen auffallenden zirkumskripten roten Fleck an den Gaumenbögen oder an den Tonsillen oder an der Zungenoberfläche oder an den Lippen einmal wahrnehmen, so liegt demselben immer schon ein papulöses Infiltrat zu Grunde, welches sich sehr bald, in den nächsten Tagen an der Oberfläche erodiert, so daß wir eine erodierte nässende Pape vor uns haben.

Die Papeln an der Mundschleimhaut entwickeln sich erfahrungsgemäß zuerst und mit Vorliebe an den vorderen Gaumenbögen, an den Tonsillen und an der Schleimhaut der Ober- und Unterlippe und an den Zungenrändern. In dem Rezessus, in welchem die Tonsille zwischen vorderen und rückwärtigen Gaumenbogen eingebettet ist, sowie in den Lakunen und Furchen der Tonsille selbst zersetzen sich zurückgebliebene Speisereste und abgesonderte Epithelpfröpfe besonders leicht, so daß durch den entzündlichen Reiz um so häufiger das Auftreten papulöser Syphilisinfiltrate begünstigt wird. Die syphilitischen Papeln an der Mundschleimhaut sind fast immer von einem schmutzig-grauweißen, dünnen, fibrinösen Belag bedeckt, welcher das Zentrum eines mehr minder deutlich erhabenen, aber immer zirkumskripten Infiltrates bildet. Wie die papulösen Effloreszenzen am äußeren Hautintegument, charakterisieren sich auch die Papeln an der Mundschleimhaut insbesondere durch den Mangel intensiver Entzündungserscheinungen der Umgebung und durch den Mangel von namhaften Schmerzen. Sie pflegen in der Regel subjektiv nur durch ein unangenehmes Fremdkörpergefühl aufzufallen und durch ihre spezielle Lokalisation beschwerlich zu

werden. Papeln an den Gaumenbögen und an den Tonsillen oder am Zungengrund und an der rückwärtigen Rachenwand machen Schluck- und Schlingbeschwerden. Papeln an der Zunge oder an der Wangenschleimhaut verursachen insofern eher etwas Schmerzen, als sie meist an einer scharfen oder kariösen Zahnkante wetzen und eben durch die traumatische Reizung provoziert wurden. Eine besondere Bedeutung kommt den Papeln im Larynx zu, zumal diese bei spezieller Lokalisation eine Funktionsstörung des Organes bedingen (Heiserkeit).

Die im Anschluß an ein rezentes Exanthem auftretenden Papeln im Mund (Lippenschleimhaut, Gaumenbögen, Tonsillen) pflegen in der Regel ohne besondere lokale Behandlung durch die Allgemeinbehandlung gleichzeitig mit den Hauterscheinungen zu schwinden. In der Folgezeit pflegen gerne immer wieder Papeln im Munde die ersten Rezidiverscheinungen darzustellen, die häufig bloß durch ein mehrmaliges Touchieren mit *Argentum nitricum* und durch fleißiges Gurgeln, eventuell bei gleichzeitigem inneren Jodgebrauch in kurzer Zeit resorbiert werden können. Gewöhnlich aber pflegen nach mehreren Wochen entweder abermals an denselben Stellen oder an anderen einem Reiz ausgesetzten Partien neue Papeln zu rezidivieren und oft kehren, kaum daß an einer Stelle die Papeln geschwunden sind, an anderer Stelle wieder neue zurück, bis endlich durch eine neuerliche Quecksilbertherapie dem Auftreten der früher hartnäckig rezidivierenden Papeln Einhalt getan wird. Gewöhnlich pflegt mit den häufig rezidivierenden Papeln im Munde einige Monate nach dem rezenten Syphilid auch gleichzeitig ein Rezidivexanthem an der äußeren Haut aufzutreten. Nach der zweiten Quecksilberkur darf man in der Regel einen längeren mehrmonatlichen freien Intervall erwarten, bis endlich, gewöhnlich wieder mit Papeln im Munde, der Beginn neuerlicher Rezidiven sich einstellt. — Durch sorgfältige Mundpflege und Fernhaltung der Schädlichkeiten kann das oftmalige Rezidivieren von Papeln, wenn auch nicht vollständig verhindert, so doch wesentlich eingeschränkt und auf ein Minimum reduziert werden. Wenn Zahnkanten oder kariöse Zahnkronen an die Zungenränder oder an die Wangenschleimhaut streifen, so wird man trotz sorgfältiger lokaler und allgemeiner Behandlung nicht früher dem häufigen Rezidivieren von Papeln gerade an jenen Stellen Einhalt tun, als bis man die scharfen Zahnkanten abgefeilt oder kariöse Zähne plombiert oder entfernt hat. Wenn jemand schon vor seiner Syphilisinfektion häufig an einer Angina lacunaris zu leiden hatte, so wird

er im rezenten Syphilisstadium gewöhnlich im Anschluß an die akute Angina eine spezifische Angina bekommen, also Papeln an den Tonsillen und gewöhnlich auch an den angrenzenden Gaumenbögen.

Bei starken Rauchern pflegen Papeln aufzutreten an der Zungenspitze und an der Ober- und Unterlippe dort, wo sie gewöhnlich die Zigarre im Munde halten, wo also der Rauch oder der scharfe, nikotinhältige Saft direkt mit der Mundschleimhaut in Berührung kommt. Bei starken Rauchern mit einer Pharyngitis granulosa tritt gleichfalls im Anschluß an die akuten Exazerbationen häufig eine spezifische Angina auf. Insbesondere sind aber Zigarettenraucher, welche gewöhnt sind, den Rauch zu inhalieren, prädisponiert zu syphilitischen Pharynx- und Larynxaffektionen.

Ebenso sind Potatoren durch die bestehenden chronischen Katarrhe der oberen Luftwege und der Mundschleimhaut besonders häufig Rezidiven ausgesetzt. Solche Individuen müssen dann ihre Sorgfalt auf Reinhaltung der Mund- und Rachengebilde verdoppeln und verdreifachen und ihre Katarrhe zu beseitigen trachten.

Gegenüber den durch Reizung provozierten Rezidivpapeln treten die sozusagen idiopathisch entstandenen papulösen Effloreszenzen an der Mundschleimhaut in den Hintergrund, da sie überhaupt seltener erscheinen und auf lokale und allgemeine Therapie viel leichter vollständig schwinden.

Ein eigenartiges und von den übrigen Papeln der Mundschleimhaut, welche ja in der Regel mit einem weißlichen Belag bedeckt sind, verschiedenes Gepräge haben Papeln in der Mitte der Zungenoberfläche. Hier repräsentieren sich die meist kreisrunden oder länglich-ovalen papulösen Effloreszenzen als scharf umschriebene glatte, rote Flecke meist ohne Belag (Plaques lisses). Ihre glatte Oberfläche verdanken sie dem Umstande, daß durch das Infiltrat die Papillae filiformes verloren gehen, welche ja die sammtigzottige Zungenoberfläche normalerweise bedingen; und da die Zungenoberfläche keinen Reibungen ausgesetzt ist, bleibt die Oberfläche des papulösen Infiltrates immerhin noch mit Epithel bekleidet, so daß die Papeln nicht erodiert und nässend werden. Im Entwicklungsstadium einer solchen Papel an der Zungenoberfläche sieht man zuerst an einer zirkumskripten Stelle eine leichte Erhebung, auf welcher die Papillae filiformes infolge der ödematösen Durchtränkung ihres Parenchyms vergrößert und verlängert erscheinen und stachelförmig hervortreten wie bei einer akuten Glossitis. In der Folgezeit, nach ein bis zwei Wochen, fallen die Papillen ab, so daß die glatte, rote Zungenoberfläche erscheint,

weil in der Zwischenzeit durch das sich verdichtende Zellinfiltrat die ernährenden Gefäße des Papillarkörpers zu Grunde gegangen sind. Bei der Rückbildung dieser sogenannten Plaques lisses währt es in der Regel mehrere Wochen, bis die Papillae filiformes an jenen Stellen sich wieder regeneriert haben.

Häufig werden von Patienten, zuweilen aber auch von Ärzten die am Zungengrund in Halbkreisform stehenden Papillae circumvallatae für syphilitische Papeln gehalten. (!)

Geradeso wie an der äußeren Haut können die in späterer Zeit rezidivierenden Papeln an der Mundschleimhaut gyrierte oder serpiginöse Formen annehmen. Das pflegt namentlich häufig am weichen Gaumen, an der Schleimhaut der Ober- und Unterlippe beobachtet zu werden. Rein orbikuläre Formen sind seltener; gewöhnlich konfluieren mehrere nebeneinander stehende, in Halbkreis- oder Bogenform fortschreitende Infiltrate, die übrigens am weichen Gaumen und an der Schleimhaut des harten Gaumens oft eine erhebliche bandförmige Breite von über einem Zentimeter erreichen können. Derartige serpiginöse Infiltrate sind in der Regel auch gleichzeitig stark eleviert und stellen daher hypertrophische Papeln dar. Sie haben immer eine schmutzig-graue, speckig glänzende Oberfläche, sind meist nur von einem ganz dünnen fibrinösen Belag bedeckt.

Aus der Form, Größe, Gruppierung und Elevation der Papeln an der Mundschleimhaut kann man ebenso wie aus den analogen Erscheinungen anderwärts auf das Alter der Syphilis rückschließen. Einzelstehende idiopathisch aufgetretene Papeln sind immer als Symptom einer Frühsyphilis anzusehen. Einzelstehende, aber durch Reiz (scharfe Zähne oder dergl.) provozierte Papeln können dagegen auch noch ein Symptom einer schon viele Jahre alten Syphilis sein. Gyrierte Formen und namentlich hypertrophische Plaques lassen immer auf eine mindestens etwa dreivierteljährige Syphilisdauer schließen. Doch wird man dieselben selten mehr nach einer drei-, vierjähriger Krankheitsdauer beobachten. Sie sind also eine charakteristische Erscheinung der sogenannten Sekundärperiode.

In den späteren Jahren entwickeln sich an den Zungenrändern und an der Wangenschleimhaut an jenen Stellen, welche einem Reiz von Seite eines scharfen Zahnes ausgesetzt sind, in der Regel keine nässenden Papeln mehr, sondern bloß bläulichweiße oder schmutzig-graue Verdickungen der Schleimhaut und namentlich des Epithels, welche allerdings gelegentlich aufbrechen können und

dann mitunter recht hartnäckige und subjektiv beschwerliche Affektionen darstellen.

Wie für die Papeln am Genitale gilt es auch für die Papeln im Munde als Regel, daß, je später eine Rezidiverscheinung noch auftritt, sie destoweniger zum Nässen und zur oberflächlichen Erosionsbildung tendiert. Man sieht dann oft an den Zungenrändern tiefe, vorstehenden einzelnen Zähnen entsprechende Zahnabdrücke, die von einer schwielig verdickten und etwas abschilfernden Haut bedeckt, aber nicht erodiert sind, höchstens an irgend einer Stelle eine punktförmige oder fissurartige Erosion zeigen. Sind die bläulichweißen Epithelverdickungen an den Zungenrändern gelegen, so fehlen hier die Papillae filiformes, weil dieselben durch das entzündliche Infiltrat verloren gegangen sind; die Zungenränder zeigen dann eine glatte, narbige Oberfläche.

Diese plaqueartigen schwieligen Verdickungen der Mundschleimhaut stellen schon eine Übergangsform zu den flächenhaft ausgedehnten Verdickungen der Mundschleimhaut dar, welche immer erst in späteren Jahren oft gleichzeitig mit anderen tertiären Erscheinungen beobachtet und als *Psoriasis mucosae oris specifica* bezeichnet werden.

Papeln im Larynx treten fast niemals gleichzeitig mit dem ersten Syphilid auf, selbst bei einem dichten papulösen Exanthem. Sie sind fast immer bereits eine Rezidiverscheinung bei einer mehrmonatlichen bis mehrjährigen Krankheitsdauer der Syphilis, pflegen sich übrigens nach zwei bis drei Jahren schon seltener zu entwickeln. Sie werden relativ häufiger bei Männern als bei Frauen beobachtet und namentlich häufig in den kalten Jahreszeiten. Besonders haben Zigarettenraucher, welche gewöhnt sind, den Rauch jedesmal zu inhalieren, und daher zu Larynxkatarrhen geneigt sind, häufig an manchmal hartnäckig rezidivierenden Papeln im Larynx zu leiden, ebenso Sänger, Militärpersonen u. a., welche ihre Stimme nicht schonen können.

Eine besonders bedeutsame Funktionsstörung veranlassen dieselben bei ihrer Lokalisation an den Stimmbändern. Die meist nicht über hirsekorn- bis stecknadelkopfgroßen Knötchen verhindern durch ihren Sitz am freien Rand der wahren Stimmbänder den vollständigen Verschuß der Stimmritze, namentlich um so stärker, je weiter vorne sie sitzen. Sie veranlassen niemals eine totale Aphonie, sondern immer nur eine eigenartige tiefere rauhe Stimme, welche keiner Modulation fähig ist. Gleichzeitig finden sich wohl auch Papeln an den aryepiglottischen Falten oder an der Epiglottis, hier meist an deren freiem, also wider Reizungen

ausgesetztem Rand, ohne übrigens zu wesentlichen Beschwerden Veranlassung zu geben.

Bei der Differentialdiagnose der syphilitischen von anderweitigen Mundaffektionen ist der von allen Syphilismanifestationen eingehaltene Charakter zu beachten, daß nämlich ein spezifisches Infiltrat sich immer scharf gegen die Umgebung ohne auffallende Entzündungserscheinungen abgrenzt.

Papeln an der Lippen- und der Wangenschleimhaut und ebenso an den Zungenrändern unterscheiden sich von traumatischen Geschwüren oder Erosionen durch ihre scharf zirkumskripte Begrenzung und den Mangel stärkerer reaktiver Entzündungserscheinungen in der Umgebung. Papeln an den Lippen sind in der Regel kreisrund oder oval, linsen- bis halbkreuzergroß. In der späteren Sekundärperiode formieren sie durch Konfluenz gyrierte oder serpiginös begrenzte größere Plaques. Der die Oberfläche der Infiltrate bedeckende schmutzig-grauweiße Belag läßt sich mit einem feuchten Wattetupfer nicht abstreifen. Traumatische Geschwüre zeigen in der Regel entsprechend ihrer Entstehungsursache eine unregelmäßige riß- oder streifenförmige Konfiguration, lebhaft reaktive Entzündungserscheinungen in der Umgebung, sind schmerzhaft und eventuell in der Mitte mit einem eitrigen und daher mit einem Wattetupfer leicht abstreifbaren Belag bedeckt, unter welchem ein auf Berührung leicht blutendes Gewebe zum Vorschein kommt.

Tuberkulöse Geschwüre zeichnen sich durch unregelmäßig zackig konturierte und oft unterminierte Ränder aus, durch einen drusig unebenen wie mit Gries- oder Sagokörnern bestreuten Geschwürsgrund, der mit einem dünnen, eitrigen, leicht abstreifbaren Belag bedeckt ist. Sind die tuberkulösen Geschwüre flächenhaft ausgebreitet, so ist der Geschwürsgrund meist seicht, so daß nur die oberflächlichste Schleimhautlage durch die Geschwüre zerstört ist. Kleine tuberkulöse Geschwüre dagegen können oft fissurenartig weit in die Tiefe reichen und haben dann unterminierte, livid verfärbte weiche Ränder.

Pemphigus an der Mundschleimhaut macht ganz oberflächliche, aber oft weit ausgedehnte Erosionen, welche von einem dünnen, aus ödematösen und mazerierten Epithelien bestehenden Belag bedeckt sind. Oft erkennt man am Rand der meist gelblichrötlichen Erosionen den Rest eines noch erhaltenen und fetzig abgehobenen Blasensaumes. Die Pemphigusblasen sind zu meist an Ober- und Unterlippe, selten an den Wangenpartien, am

weichen Gaumen und an der Schleimhaut des harten Gaumens lokalisiert. An letzterer Stelle, wo die Blasen vor mechanischen Insulten am besten geschützt sind, wird man daher noch am ehesten vollständig erhaltene Blasen entdecken. Die Größe der Erosionen nach Pemphigusblasen wechselt zwischen Stecknadelkopf- bis über Kreuzergröße. Weniger dem Dermatologen als vielmehr besser dem Laryngologen ist es eine bekannte Erfahrungstatsache, daß Pemphigusblasen auffallenderweise an der Mundschleimhaut, namentlich am weichen Gaumen und im Larynx mit Hinterlassung zarter Narben abheilen können, während sie doch an der äußeren Haut fast immer ohne Narbenbildung, nur mit Hinterlassung einer oft noch längere Zeit bestehenden Lividfärbung der Haut schwinden.

Pemphigus an der Mundschleimhaut kann um so eher für Syphilis gehalten werden, als die Eruption einzelner Pemphigusblasen in manchen Fällen durch Monate und Jahre hindurch in immer wiederkehrenden Rezidiven mit dazwischen liegenden freien Intervallen die einzige Lokalisation des Pemphigus darstellen kann. Bei den Erosionen von Pemphigus fehlt aber ein derbes Infiltrat; die Schleimhaut bleibt an den erodierten Stellen vollständig weich und geschmeidig. Bei intensiverer Erkrankung der Mundschleimhaut infolge von Pemphigus ist oft die ganze Mund- und Zungenschleimhaut exfoliert, wobei sich die Affektion scharf mit dem Lippensaum gegen die äußere Haut abgrenzt. An der wunden offenen Wangen- und Zungenschleimhaut sieht man dabei die Zahnreihen wie in einer speckig-weichen Masse abgedrückt. Die Zahnfleischpyramiden sind aufgelockert und geschwellt, meist livid bläulich verfärbt, oft mit einem schmutzig-grauen Saum wie bei Stomatitis mercurialis bedeckt. Auf Druck läßt sich aus den abgehobenen Zahnfleischpyramiden etwas eitriges Sekret auspressen. Die Zungenpapillen sind meist geschwollen und stellen glatte rote Körner dar (wie Himbeerkörner). Bei so intensiver Ausbreitung des Pemphigus an der Mundschleimhaut ist die Affektion in der Tat eher mit einer merkuriellen Stomatitis zu verwechseln infolge der ödematösen Imbibition aller Gewebe, der Schwellung der Zahnfleischpyramiden, des mißfärbigen übelriechenden Belages an den wunden Schleimhautstellen und an der Zungenoberfläche und wegen des reichlich abgesonderten Speichelsekretes und endlich wegen der enormen Schmerzhaftigkeit und dem raschen Verfall der Patienten.

Für die manchmal ebenfalls ausschließlich an der Mundschleimhaut lokalisierten Blaseneruptionen eines Erythema multi-

forme bullosum kommen ähnliche differentialdiagnostische Erwägungen in Betracht wie beim Pemphigus.

Unter dem Namen Aphthen der Mundschleimhaut werden von vielen Autoren die heterogensten Mundaffektionen zusammengeworfen und unter diesem Sammelnamen oberflächliche, mit einem weißlich-eitrigen Belag bedeckte und rasch abheilende Geschwüre bezeichnet, welche man weder als Syphilis noch als traumatische Geschwüre ansprechen kann. Unter dem Namen Aphthen sind daher wohl auch häufig Blaseneruptionen infolge von Pemphigus oder Erythema bullosum mit inbegriffen.

Desgleichen werden zumeist als Aphthen jene kleinen, stecknadelkopf- bis hanfkorngroßen Geschwüre bezeichnet, welche nach spontanem Platzen von Schleimdrüsenzysten resultieren. Sie repräsentieren sich als punkt- oder lochförmig vertiefte oder oft nur ganz seichte, mit einem schneeweißen, aus mazerierten Epithelien bestehenden Belag bedeckte Geschwürchen, welche immer von einem lebhaft roten, entzündlichen Halo umgeben sind und nach mehreren Tagen spontan abheilen. Solche vereiternde Ausführungsgänge der Schleimdrüsen können allenthalben an der ganzen Mundschleimhaut vorkommen, finden sich aber mit Vorliebe an Unter- und Oberlippe und in der Furche, wo die Wangenschleimhaut in das Zahnfleisch übergeht und sind hier durch die Furche wie halbiert, und am Boden der Mundhöhle in der Nähe des Frenulums linguae.

Auch Herpesbläschen an der Zunge oder an der Wangenschleimhaut werden nicht selten unter dem Namen Aphthen subsummiert.

Endlich gibt es aber eine spezifische Erkrankung der Mundschleimhaut, welche gleichzeitig mitunter mit einer analogen Affektion am Genitale einhergeht, für welche der Name Aphthen ausschließlich reserviert zu werden verdient. Diese Erkrankung setzt mit akuten fieberhaften Erscheinungen (Fieber bis 39, 40 Grad) und schweren Störungen des Allgemeinbefindens ein, worauf gleichzeitig oder in den nächsten Tagen seichte, mit einem schneeweißen, dicken Belag versehene, äußerst schmerzhaftes Geschwüre im Mund auftreten. Zum Unterschiede von den früher erwähnten Blasen-ausschlägen gehen solchen aphthösen Geschwüren keine Blasen-eruptionen voraus. Die Aphthen erscheinen vielmehr primär als Geschwüre. Sie beginnen mit einer Kolliquation und Nekrose der Epithelien, welche den geschilderten dicken, rahmig-weißen Belag bedingen. In schwereren Fällen greift der Erkrankungsprozeß rasch auf das darunter liegende Gewebe über, der Belag nimmt eine schmutzig-graue oder grünliche bis hämorrhagische Farbe an, und

unter andauerndem hohen Fieber und enormen lokalen Schmerzen kann es binnen wenigen Tagen zu ausgedehnten gangränösen Zerstörungen kommen. In den meisten Fällen jedoch wird wegen der von vorneherein bestehenden großen Schmerzhaftigkeit und der von Anbeginn bedrohlichen Erscheinungen sogleich ein Arzt konsultiert und die Behandlung eingeleitet. Bei sorgsamer Reinigung des Mundes mit antiseptischen Lösungen pfl egt die Infektion sehr bald sich nicht mehr weiter auszubreiten und daher abortiv zu verlaufen.

Diese sogenannten aphthösen Geschwüre sind zweifellos eine Infektionskrankheit. Ich glaube auf Grund meiner histologischen Untersuchungen dieselbe als abortive Form des Spitalbrandes, respektive der Noma erklären zu dürfen. Solche Fälle sind zuerst von älteren Autoren als „Stomatite ulcéreuse“ oder Stomatitis gangraenosa oder aphthosa oder Angina gangraenosa bezeichnet worden.

Von dieser aphthös-gangränösen Mundaffektion der Erwachsenen sind natürlich die sogenannten Bednarschen Aphthen der Kinder streng zu unterscheiden.

Diese aphthös-gangränösen Prozesse der Mundschleimhaut unterscheiden sich durch ihren stürmischen, mit Fieber einsetzenden Verlauf, die hohe Schmerzhaftigkeit und den heftigen Entzündungserscheinungen der Umgebung hinlänglich von den torpiden, scharf abgesetzten syphilitischen Infiltraten und können mit diesen höchstens beim ersten Aspekt infolge des schmutzig-grauweißen fibrinösen oder diphtheroiden Belages einige Ähnlichkeit zeigen.

Soor bei Erwachsenen ist eine ungemein seltene Affektion und wird meist nur in ultimis beobachtet.

Die infolge einer scharfen ätzenden Zahntinktur (Jodtinktur, Tinctura Myrrhae, Ratanhiae) entstehenden Schorfe haben zwar infolge ihrer zirkumskripten Begrenzung einigermaßen Ähnlichkeit mit syphilitischen Plaques. Doch sind derartige Schorfe in der Regel unregelmäßig zackig oder länglich streifenförmig konfiguriert und zumeist in der Furche zwischen Zahnfleisch und Wangenschleimhaut gelegen.

Von den Papeln an den Zungenrändern, die immer flache Infiltrate mit einem speckig fibrinösen Belag darstellen, unterscheiden sich die tuberkulösen Geschwüre dadurch, daß letztere immer buchtig unterminierte, aufgeworfene, unregelmäßig zackige Ränder haben. An der Zungenoberfläche sind tuberkulöse Geschwüre oft tiefgreifend, spaltförmig, während die Papeln an

der Zungenoberfläche als im Hautniveau liegende glatte rote Flecke, als Plaques lisses auftreten.

Karzinomatöse Geschwüre sitzen meist am Zungenrand und sind eher infolge ihrer auffallenden Härte mit einem Primäraffekt oder mit einem Gumma als mit Papeln zu verwechseln. Die karzinomatösen Geschwüre haben überdies immer einen grobhöckrigen gelblichrötlichen Geschwürsgrund, nicht eine flache dunkelrotbraune oder speckig-fibrinös belegte Basis.

Die traumatischen Geschwüre an der Zunge sitzen gleichfalls fast immer am Zungenrand, entsprechen hier fast immer einem kariösen Zahn und charakterisieren sich wie die analogen Geschwüre an der Wangenschleimhaut durch zackige, riß- oder streifenförmige oder spaltförmige Gestalt, durch lebhafte reaktive Entzündungserscheinungen, eitrigen Belag und große Schmerzhaftigkeit.

Aufgebrochene Abszesse der Zungenoberfläche sind an der meist noch bestehenden tiefen Abszeßhöhle und den verdünnten, hämorrhagisch suffundierten unregelmäßigen Geschwürsrändern zu erkennen, welche der Durchbruchstelle des Abszesses entsprechen. Ist der Abszeß aber noch nicht perforiert, so wölbt sich meist in der Mitte der Zungenoberfläche ein entsprechend großer, fluktuierender und auf Druck sehr schmerzhafter Knoten vor, welcher eher mit einer Neubildung oder einem Gumma in der Zungensubstanz verwechselt werden könnte, als mit Papeln.

Die Leukoplakia linguae non specifica wird relativ am häufigsten mit syphilitischen Plaques an der Zunge verwechselt. Die Leukoplakia non specifica tritt bekanntlich in zwei Hauptbildern auf: als Lingua geographica und als Lingua plicata. Beide Formen können in Kombination bestehen, in der Regel beherrscht ein Typus den jeweiligen Charakter. Es kann auch abwechselnd durch Monate und Jahre hindurch die Affektion als Lingua geographica bestehen und plötzlich innerhalb kurzer Zeit sich in die Formen der Leukoplakia plicata umwandeln oder umgekehrt. Diese nicht spezifische Zungenaffektion zeichnet sich dadurch aus, daß an einzelnen Stellen die Zungenoberfläche ihrer normalen samtigen regelmäßigen Bedeckung mit den Papillae filiformes verlustig wird, während an anderen Stellen dagegen die Papillen um ein Vielfaches vergrößert und verdickt, wie geschwollen erscheinen und dadurch einen zottigen, dichten, weißen Belag bilden.

Bei der Lingua geographica bilden die papillenlosen Bezirke inselförmige Herde, welche durch einen weißlichen Rand von ver-

dickten gequollenen Papillen scharf gegen die übrige mit normalen Papillen bedeckte Zungenoberfläche sich abgrenzen. Die papillenlosen Bezirke stellen linsen- bis kreuzergroße, kreisrunde oder ovale glatterote Fleckedar, die vielfach miteinander konfluieren und dadurch serpiginöse oder girlandenförmige oder landkartenartige Figuren bilden. Von den roten glatten Flecken kontrastiert die meist ein bis mehrere Millimeter breite weiße Randzone, welche aus den vergrößerten Papillen mit den gequollenen, mazerierten Epithelien gebildet werden, um so lebhafter. Im Bereich der roten, glatten Flecke treten überdies einzelne glatte, rote, himbeerkornartige Knötchen häufig vor, welche dem rudimentären basalen Teil der sonst zapfenförmig verlängerten Papillen entsprechen. Die glatten roten Flecke mit ihrem in Bogen- und Wellenlinien verlaufenden weißen Begrenzungssaum sind zum Teil auf der Zungenoberfläche, zum Teil an den Zungenrändern und an der Zungenunterfläche ausgebreitet.

Von nässenden, speckig belegten syphilitischen Plaques unterscheiden sich daher die Felder der *Lingua geographica* dadurch, daß die geschilderten glatten roten Flecke keine erodierte oder irgendwie wunde, offene Oberfläche haben, sondern überall vollständig überhäutet sind. Es liegt den depapillierten Inseln der *Lingua geographica* auch keinerlei palpables Infiltrat zu Grunde, welches sich durch eine derbere Konsistenz von der übrigen Zungensubstanz unterscheiden würde.

Bei der *Lingua plicata* finden sich an den Randpartien der Zunge und von diesen gegen die Zungenmitte hinüberreichende, quer und schräg verlaufende, oft tiefe Furchen und dazwischen wallartig vorspringende, verdickte Leisten. Meist ist gleichzeitig auch die Zungenoberfläche von einer oder mehreren Längsfurchen in der Mitte durchzogen. Doch besteht auch hier nirgends weder in den Furchen noch auf den erhabenen Leisten ein Epithel- oder Substanzverlust, nirgends eine Erosion. Immer findet man gleichzeitig auch bei der *Lingua plicata* stellenweise, namentlich an den Zungenrändern, an der Zungenspitze und im vorderen Drittel der Zungenoberfläche eine Depapillation. Die Papillen haben ihren zottigen Epithelbelag verloren und es restiert von ihnen nur ein glattes, hirsekorn- bis kleinstecknadelkopfgroßes rotes Knötchen. Die Zungenoberfläche erscheint dadurch rot, wie gequollen, es fehlt ihr die sammtartige, graue Oberfläche, welche die normale Zunge infolge der intakten *Papillae filiformes* zeigt. Die depapillierte Zungenpartie grenzt sich bei der *Lingua plicata* in der Regel nicht

scharf gegen die normale Zungenoberfläche ab, sondern die Grenzen gehen allmählich ineinander über.

In hochgradigen Fällen der Leukoplakia linguae non specifica bestehen fast immer beide Formen, *Lingua plicata* und *geographica* gleichzeitig nebeneinander, so daß an den Zungenrändern tiefe, querverlaufende Furchen und in der Mitte der Zungenoberfläche eine verschieden breite und tiefe Längsfurche sich findet, während gleichzeitig an der Zungen-Ober- und -Unterfläche und zum Teil auch an den Randpartien über die Leisten und Furchen hinwegziehende, bogenförmig oder streng ringförmig begrenzte Formen der *Lingua geographica* sich finden.

In seltenen Fällen kann die Affektion unter der Form der *Lingua geographica* auch auf der Schleimhaut der Lippen und des weichen Gaumens sich finden, wo sie dann um so leichter infolge des weißen Saumes für erodierte, serpiginöse und orbikuläre Syphilide gehalten werden mag.

Die Leukoplakia non specifica wird durch keine Therapie beeinflußt und ist daher auch gegen Quecksilber- und Jodtherapie refraktär. Sie besteht gewöhnlich durch viele Jahre und hat häufig schon vor einer Syphilisaffektion in gleicher Weise bestanden, hat also mit Syphilis selbst gar nichts zu tun.

Eine Angina specifica (luetica) zeichnet sich durch zirkumskripte Lokalisation aus. Wir finden also entweder eine zirkumskripte, leicht vorgewölbte Rötung oder eventuell inmitten eines solchen Infiltrates einen fibrinösen, speckig glänzenden Belag. In der Regel finden sich linsen- bis halbkreuzergroße schmutzig-grau belegte Plaques an einem oder beiden Gaumenbögen oder an den Tonsillen. Sitzen die Papeln an den Gaumenbögen, so finden sich linsen- bis halbkreuzergroße Plaques, in deren Umgebung keine akuten Entzündungserscheinungen bestehen. Namentlich ist dabei die Uvula weder entzündlich gerötet, noch geschwellt oder verdickt. An den Tonsillen sitzen die Papeln in der Regel entweder an ihrer freien medialen Oberfläche oder an ihrer vorderen Fläche dort, wo sie an den Gaumenbögen angrenzen. Dabei ist ihr Parenchym in der Regel geschwellt, so daß sie als vergrößerte, oft bis über wallnußgroße Knollen den Racheneingang zum Teil verlegen. Häufig sitzen Papeln auch am oberen Pol der Tonsille und in der Nische, welche von den sie umschließenden Gaumenbögen gebildet wird.

Von den akuten Anginen unterscheidet sich daher die Angina specifica dadurch, daß bei ersterer eine diffuse, lebhaft entzündliche Rötung der ganzen Rachengebilde, der Gaumenbögen

und Tonsillen vorhanden ist, die allmählich in die Umgebung ausklingt. Gleichzeitig sieht man nicht selten in den Lakunen der Tonsille stechnadelkopf- oder schrotkorngroße Pfröpfe sitzen. Gewöhnlich ist auch gleichzeitig die Schleimhaut der rückwärtigen Rachenwand diffus geschwellt und gerötet. Häufig ist eine akute Angina nur ein Teilsymptom eines allgemeinen Katarrhs der gesamten oberen Luftwege. (Rhinitis, Pharyngitis, Laryngitis, Bronchitis.)

Bei der Angina specifica dagegen finden sich zirkumskripte, gegen die umgebende blasse Schleimhaut scharf abgesetzte, flachprominente Infiltrate, die meistens in der Mitte mit einem festhaftenden fibrinösen Belag bedeckt sind. Häufig sind diese Plaques bei der Angina specifica nur einseitig. Die akute Angina kann mit der spezifischen eigentlich nur im Beginn der Erkrankung, im Entwicklungsstadium verwechselt werden. Sobald die syphilitischen Infiltrate völlig ausgebildet sind, unterscheiden sie sich durch ihre zirkumskripte Begrenzung leicht von der diffusen Entzündung einer akuten Angina.

Länger bestehende, namentlich hypertrophische Papeln an den Gaumenbögen und Tonsillen sind daher leicht zu erkennen, zumal sie meist mit gyrierten bogenförmigen und scharf abgesetzten Rändern begrenzt sind und dabei akute Entzündungserscheinungen in der Umgebung mangeln.

Bei kachektischen Individuen mit einem malignen Verlauf der Syphilis, mit Geschwürsbildungen wie im Spätstadium können wie an der äußeren Haut so auch im Mund und namentlich häufig an den Gaumenbögen und Tonsillen statt elevierten Papeln geschwürig zerfallende Infiltrate sich bilden. Dieselben können ebenso wie an der äußeren Haut durch sekundäre Infektion, für welche ja in der Mundhöhle reichlich Gelegenheit geboten ist, auffallend heftige entzündliche Erscheinungen der Umgebung hervorrufen. In solchen Fällen ist der weiche Gaumen intensiv düster gerötet, bei einseitigem Sitz des Geschwüres am Gaumenbogen oder an der Tonsille natürlich die entsprechende Seite stärker als die andere. Dabei ist oft die Uvula um ein Vielfaches verdickt, ebenfalls düster gerötet, oft hämorrhagisch suffundiert und bei einseitigem Sitz des Geschwüres nach der betreffenden Seite deviiert. Dabei bestehen gewöhnlich große Schmerzhaftigkeit, Schluck- und Schlingbeschwerden, zumal ja das spezifische Infiltrat in der Tiefe auf die Muskeln des weichen Gaumens übergreift. Das luetische Geschwür setzt sich immer scharf kreisförmig und oft schüsselförmig vertieft gegen die infiltrierte, aufgeworfene, düster gerötete Umgebung ab. Kiefersperre und Fieber fehlen fast regelmäßig.

Eine Angina phlegmonosa beginnt fast immer mit Fieber und großen subjektiven Beschwerden (Kopfschmerzen, Ohrenstechen, Genickstarre). Unter zunehmenden lokalen Schmerzen, Schluckbeschwerden und meist auftretender Kiefersperre, sowie häufig begleitenden schmerzhaften Drüsenschwellungen am Unterkieferwinkel wölbt sich sehr bald am weichen Gaumen eine fluktuierende Geschwulst vor, welche bei spontaner Eröffnung eine lochförmige Abszeßhöhle mit reichlicher fötid riechender Eiterabsonderung hinterläßt. Unter den gleichen Erscheinungen kommen Peritonsillarabszesse zum Durchbruch. Die Perforationsränder sind wie immer bei einem Abszeß verdünnt, zackig, oft hämorrhagisch suffundiert und unterminiert. Die große Abszeßhöhle entleert sich in der Regel durch eine verhältnismäßig kleine Perforationsöffnung. Das ulzeröse Syphilid hat dagegen meist eine größere Flächen- als Tiefenausbreitung. Der Durchbruch bei einer Angina phlegmonosa erfolgt fast immer an der vorderen Fläche des weichen Gaumens. Der Durchbruch durch den harten Gaumen infolge eines syphilitischen Zerstörungsprozesses im rückwärtigen Nasenrachenraum erfolgt beinahe immer an der Übergangsstelle vom harten in den weichen Gaumen in der Mittellinie. (Siehe das Kapitel über tertiäre Nasenrachenaffektionen!) Zerfallende ulzeröse Syphilisinfiltrate im weichen Gaumen umgreifen dagegen mit Vorliebe den Rand der Gaumenbögen. Vor allem muß aber der Rand eines ulzerösen Syphilids immer das charakteristische Infiltrat zeigen.

Merkuriale Geschwüre an den Gaumenbögen haben zwar nicht mit nässenden Papeln, wohl aber mit ulzerösen Syphilisformen, mit gummösen Geschwüren oft große Ähnlichkeit. Die Merkurialgeschwüre sind immer mit einem dicken, mißfarbigen, schmutzig-graugrünen gangränösen Belag bedeckt und verbreiten einen penetranten fauligen Geruch. Sie sind äußerst schmerzhaft und von einer oft ausgebreiteten intensiven düsteren Rötung umgeben. Sie treten mit Vorliebe am Velum und in der Umgebung desselben auf. Die Diagnose bietet in der Regel infolge der begleitenden Stomatitis mercurialis mit Schwellung, Lividfärbung und Zerfall der Zahnfleischpyramiden, mit reichlicher, fötid riechender Salivation, dem dicken schmierigen Belag an der Zunge etc. keine Schwierigkeiten.

Leukoderma.

Das Leukoderma syphiliticum besteht in linsen- bis kreuzer- großen, meist kreisrunden weißen Flecken, die hauptsächlich an

Hals und Nacken und mit Vorliebe bei Frauen auftreten. Die Flecke, welche an Stellen auftreten, wo früher keine auffallenden Syphilis-erscheinungen, namentlich keine papulösen Infiltrate bestanden haben, entwickeln sich in der Regel im vierten oder fünften Monat post infectionem und sind anfangs vom Umfang eines Hanfkorns bis linsengroß. Sie vergrößern sich in den folgenden Monaten bis zu Kreuzergröße und darüber und pflegen im Verlauf des zweiten oder dritten Jahres wieder zu verschwinden. Während die anfangs kleinen Flecke streng gegen die normale Haut sich abgrenzen und in manchen Fällen sogar gerade an jener Begrenzungslinie eine leichte Überpigmentation der angrenzenden Haut besteht, wird später mit der zunehmenden Vergrößerung der einzelnen Flecke deren Begrenzung weniger scharf. Die Randpartien der weißen und der normal pigmentierten Haut gehen allmählich ineinander über und sehen daher wie verwaschen aus. Anfangs leuchten daher die kleinen weißen Flecke aus dem normal pigmentierten Grundton der Hautfarbe heraus, während später mit der Größenzunahme der einzelnen Flecke die dazwischenliegenden normalen Hautpartien immer schmaler werden, so daß schließlich die weißen Flecke die Hautfläche fast ganz okkupieren und nur von schmalen Brücken noch pigmentierter Haut voneinander getrennt sind. Vielfach sind dann die großen Leukodermaflecke miteinander konfluiert, so daß die erhaltenen noch pigmentierten Hautbrücken nur mehr wie ein Netzwerk auf der sonst pigmentlosen Hautfläche erscheinen. Dabei sind die einzelnen Flecke fast alle gleichmäßig groß, weil sie alle die gleiche Entwicklung in gleicher Weise durchgemacht haben.

Scharf begrenzte linsengroße Leukodermaflecke lassen daher auf eine etwa halbjährige Krankheitsdauer der Syphilis schließen. Pfennig- bis kreuzergroße, aber noch immer scharf begrenzte Flecke sind auf eine dreiviertel- bis einjährige Syphilisdauer zu beziehen. Sind die Flecke miteinander bereits konfluiert, so daß sie von der angrenzenden pigmentierten Haut festonartig oder girlandenförmig begrenzt werden, so besteht die Syphilis in der Regel schon über ein Jahr. Natürlich kommt die festonartige Begrenzung überhaupt nur bei einem dichten Leukoderma zu stande.

Aus der Reichlichkeit der vorhandenen Leukodermaflecke ist nicht auf ein größeres Alter rückzuschließen. Wenn daher miteinander konfluierte Leukodermaflecke noch immer scharf begrenzt sind, so ist weniger aus der Reichlichkeit als vielmehr aus der scharfen Begrenzung auf die Dauer des Bestandes ein Schluß zu ziehen. Wenn dagegen die Randpartien verwaschen sind und die großen

Leukodermaflecke sich nur undeutlich von der pigmentierten Umgebung abheben, so ist dies immer bereits ein Zeichen der Regeneration des Pigments und lassen derartige alte Leukodermaflecke auf eine meist eineinhalb- bis zweijährige oder noch ältere Dauer der Syphilis rückschließen.

In selteneren Fällen kann Leukoderma auch noch nach mehreren Jahren, ausnahmsweise noch gleichzeitig mit tertiären Erscheinungen sich finden. Wiederholt sahen wir es noch nach fünf bis acht Jahren, Neumann sogar in zwei Fällen noch nach zwölf Jahren.

Das Leukoderma ist also ein exquisites Symptom der Frühsyphilis, welches durch eine lange Zeit der Sekundärperiode, ohne von der spezifischen Therapie beeinflußt zu werden, bestehen bleibt und um so wichtiger ist, als es zumeist am Halse sich findet, also an einer der Inspektion leicht zugänglichen Stelle, was namentlich manchmal bei Weiberuntersuchungen von großem Wert sein mag. Es kann gelegentlich auch über dem ganzen Körper in universeller Ausbreitung sich finden, so daß Brust und Rücken wie gescheckt oder wie mit einer netzartigen Zeichnung versehen ausschauen können.

Es findet sich im allgemeinen in weitaus größerer Häufigkeit bei Frauen als bei Männern. Nach der Statistik von Neisser und Neumann ist das Verhältnis zwischen Männern und Frauen 1:11, nach Ehrmann 1:6. Der absoluten Häufigkeit nach findet es sich nach Neisser und Neumann in 45% bei Weibern, bei Männern in 4%, nach Fiweisky bei Weibern in 49, bei Männern in 28%.

Als begünstigende Momente für die Entstehung eines Leukoderma werden von vielen Autoren chemische, mechanische und thermische Reize angeführt. So soll es namentlich an jenen Stellen häufiger und stärker auftreten, welche dem Sonnenlicht oder der strahlenden Wärme (Schmiede, Bäcker etc. bei offenem Feuer) oder mechanischen Reibungen (durch die Kleidung etc.) ausgesetzt sind. Doch muß dabei wohl in Betracht gezogen werden, daß an solchen gewöhnlich überpigmentierten Hautpartien die weißen Leukodermaflecke deutlicher kontrastieren und daher eher beachtet werden. Andererseits findet man Leukoderma am Hals auch sehr häufig bei Frauen mit einem weißen Hautteint an den tieferen geschützten Halspartien und nicht selten selbst um die Brust und über den Schultern.

In der Ätiologie der Leukodermaflecke bildet es eine bis heute noch nicht abgeschlossene Frage, ob nämlich Leukoderma-

flecke sich nur an solchen Stellen entwickeln können, wo früher makulöse Syphiliseffloreszenzen bestanden haben, wenngleich dieselben vielleicht der Beobachtung entgangen sein mögen, oder aber ob Leukodermaflecke sich selbständig an Stellen ausbilden können, wo niemals früher irgendwelche, wenn auch noch so unbedeutende Syphiliseffloreszenzen vorangegangen waren. Für letztere Anschauung spräche die Erfahrung, daß Leukoderma sich in der Regel und am häufigsten am Hals entwickelt, wo nur ganz ausnahmsweise Effloreszenzen beobachtet werden, selbst bei sonst dichtem makulösen Exanthem. Man sieht ja recht häufig bei Frauen, welche ein ganz spärliches Fleckensyphilid am Stamme überstanden haben, in späterer Zeit ein oft reichliches Leukoderma an Hals und Nacken. Freilich kann man in einzelnen Fällen die Entwicklung eines Leukodermafleckes aus einer bestehenden Roseola vom Anbeginn verfolgen. Es blaßt dabei das Zentrum des Roseolenfleckes zuerst ab, während noch an der Peripherie des bereits pigmentlosen Zentrums ein blaßroter Roseolaring besteht, und mit dem Schwinden desselben breitet sich der zentrale weiße Fleck weiter aus. Bei papulösen Effloreszenzen beobachtet man zuweilen den scheinbar genau umgekehrten Entwicklungsgang eines Leukodermafleckes: Um eine zentrale, noch bestehende lividbraune papulöse Effloreszenz sieht man bereits einen pigmentlosen weißen Saum. Durch das papulöse Infiltrat wird namentlich der Papillarkörper und die obere Kutis, die pigmenttragenden Basalzellen des Rete Malpighi und die Melanoblasten in der Kutis, also das pigmentführende und pigmentproduzierende Organ zerstört. Da das Infiltrat in der Mitte des Knötchens am dichtesten ist, braucht es hier längere Zeit zur vollständigen Resorption als an den schwächer infiltrierte Randpartien. Infolgedessen ist der pigmentlose nach dem syphilitischen Infiltrat entstandene Fleck an der Peripherie des Infiltrates schon früher fertig gebildet als im Zentrum. Ein derartig entstandener weißer Fleck ist aber eigentlich ein Analogon zu den pigmentlosen Narben; denn wenngleich kein äußerer Substanzverlust der Haut vorhanden war und wenn auch an solchen Stellen keine Narbe sichtbar ist, weil intaktes Epithel darüber zieht, so ist doch der Papillarkörper durch das zellige Infiltrat zerstört worden, so daß nach Resorption desselben eine zarte Narbe restiert.

Für die Entstehung der Leukodermaflecke an Stellen, wo früher keine sichtbaren Syphiliseffloreszenzen vorausgegangen waren, nimmt man heute ziemlich allgemein die Erklärung Ehrmanns an, daß infolge feinerer Gefäßveränderungen die Ernährung des

pigmentproduzierenden Organes leidet. Die Gefäßveränderungen mögen zum Teil bestehen in zarten endarteriitischen, endophlebitischen und endolymphangoitischen Erkrankungen, zum Teil in perivaskulären Zellinfiltrationen. Bei einem wohl ausgebildeten Leukodermafleck findet man in der Mitte desselben weder in den Basalzellen des Rete Malpighii Pigment noch in der Tiefe der Kutis Melanoblasten. Mehr peripher von den völlig pigmentlosen zentralen Partien findet man in der Tiefe der Kutis zwar bereits pigmenthaltige Melanoblasten, doch die Basalzellen des Rete Malpighii noch frei von Pigment. Je weiter peripherwärts, desto reichlicher werden die Melanoblasten in der Kutis und desto mehr beginnen auch schon Pigmentkörner in den Basalzellen des Rete Malpighii aufzutreten. Riehl hat aus diesem Befunde den Schluß gezogen, daß durch die in der Kutis nachweisbaren Melanoblasten oder Chromatophoren das Pigment aus den Basalzellen nach der Tiefe abtransportiert werde, während diese Chromatophoren unter normalen Verhältnissen das Pigment aus der Tiefe zu den Basalzellen hinaufbringen. Nach Riehl sollte also der Leukodermafleck durch die umgekehrte Arbeitsleistung der Chromatophoren entstehen.

Nach Ehrmanns Erklärung dagegen können die Chromatophoren ihr Pigment nicht mehr an die Basalzellen abgeben, weil sie schon früher unter dem Einfluß einer spezifischen Erkrankung (vielleicht infolge der erwähnten Gefäßalterationen) einem eigentümlichen Zerfall anheimfallen. Die Pigmentzellen blähen sich auf und gehen unter Quellungerscheinungen zu Grunde. Die Pigmentkörnchen erscheinen dann frei im Gewebe außerhalb der Chromatophoren. Nach Ehrmann muß man das in den Basalzellen der Epidermis liegende Pigment von dem innerhalb spezifischer Pigmentzellen in der Kutis liegenden Pigment strenge unterscheiden. Erstes bedingt die normale Färbung des allgemeinen Hautkolorits. Die pigmentbildenden Zellen in der Kutis dagegen sind spezifische Pigmentzellen, welche nach Ehrmanns embryologischen Untersuchungen spezielle Abkömmlinge des Mesoderms sind.

Diese Zellen, welche er Melanoblasten nennt, bilden ein miteinander vielfach anastomosierendes Netzwerk in der Kutis und stellen ein selbständiges und das eigentliche pigmentproduzierende Organ dar. Sie fehlen bei Albinismus vollständig und sind bei dunkelhäutigen Individuen besonders reichlich vorhanden. Sie vermehren sich durch Zellteilung immer nur aus ihresgleichen und werden durch verschiedene physiologische und pathologische Reize zu einer gesteigerten Pigmentproduktion angeregt. Zu derartigen Reizen muß auch das Syphilisvirus gerechnet werden.

Während bei einer mäßigen Intensität des Reizes diese Zellen sowie auch andere Zellarten zu einer neuen Produktion, Vermehrung und Vergrößerung angeregt werden, können sie durch einen noch intensiveren, allzustarken Reiz rasch einem Zerfall anheimfallen. Man findet daher in der Mitte eines Leukodermafleckes, wohin man den Hauptangriffspunkt der Reizwirkung verlegen darf, bereits die Zellen vernichtet, d. h. sie sind also bereits verschwunden, während an den mehr peripher gelegenen Zonen anfangs Chromatophoren in geringerer Zahl und in Degenerationsformen, sowie häufig freie Pigmentkörner als Reste von zu Grunde gegangenen Melanoblasten sich finden; und noch weiter nach außen davon werden diese Zellen in größerer Zahl und mit reichlichem Pigmentgehalt beladen gefunden. Die Abtransportierung der freien Pigmentkörnerchen, welche nach den zu Grunde gegangenen Melanoblasten restieren, erfolgt auf dem Wege der Lymphbahnen. Während also an den Stellen, wo die Melanoblasten zu Grunde gegangen sind, kein neues Pigment mehr produziert werden kann und daher auch kein Pigment durch Chromatophoren nach den Basalzellen der Epidermis hinaufgeschickt werden kann, muß das in den Basalzellen von früher her liegende Pigment allmählich nach oben aufsteigen und langsam abgestoßen werden, so daß schließlich die zentrale Partie des Leukodermafleckes wirklich vollständig pigmentlos wird.

Das Leukoderma wurde zuerst von französischen Autoren, von Hardy, Pilon, Fournier u. a., als ein Symptom der Syphilis erkannt, jedoch in umgekehrter Weise gedeutet: Sie haben die weißen Flecke für die normale Haut, die pigmentierte Haut für die pathologisch veränderte gehalten und daher die Affektion als „Syphilide pigmentaire ou éphélique“ bezeichnet.

Taylor und Henry Fox haben zuerst auf den Pigmentschwund aufmerksam gemacht, wie er namentlich deutlich bei Negern (Elsterneger, *négres mouchetés*) hervortritt.

O. Simon und Neisser sind dann gleichfalls für die Entstehung der Leukodermaflecke durch Depigmentation und zugleich für die Wichtigkeit des Symptoms überhaupt eingetreten.

Die Bedeutung des Leukoderma als ein rein spezifisches, ausschließlich der Syphilis zukommendes Symptom ist heute allgemein anerkannt.

Allerdings kommen auch im Anschluß an andere, nicht syphilitische Infiltrate, wie bei der Psoriasis vulgaris oder bei Lepra, ähnliche Dekolorationen vor. Doch haben dieselben keineswegs die regelmäßige Lokalisation und die regelmäßige Gestalt wie die Leukodermaflecke infolge von Syphilis, sondern sind vielmehr ent-

weder pigmentarme, respektive pigmentlose Narben nach Resorption von Infiltraten wie bei der Lepra, oder es entstehen im Anschluß an die entzündliche Reizung durch das Infiltrat unregelmäßige Pigmentverschiebungen, welche mehr einem Vitiligofleck entsprechen als regelmäßig geformten, gleichmäßig großen syphilitischen Leukodermaflecken. Wenn im Anschluß an psoriatische Effloreszenzen depigmentierte Flecke auftreten, so sind dieselben sowohl untereinander verschieden groß als auch jeder einzelne verschieden gestaltet, unregelmäßig konfiguriert; die oft ausnehmend großen dekolorierten Hautpartien grenzen an auffallend stark hyperpigmentierte Zonen geradeso wie idiopathisch auftretende Vitiligoflecke. Es scheint daher durchaus zweckentsprechend, den Namen Leukoderma ausschließlich für Syphilis zu reservieren, während man pigmentlose Flecke im Anschluß an anderweitige Affektionen als Vitiligo oder im allgemeinen als Dekoloration bezeichnen mag.

Die Leukodermaflecke unterscheiden sich von Vitiligo (erworbenem Pigmentmangel) und von Albinismus partialis (angeborenem Pigmentmangel) dadurch, daß die Leukodermaflecke untereinander alle gleich groß und im allgemeinen bedeutend kleiner als vitiliginöse oder albinotische Flecken sind.

Vitiligoflecke am Hals pflegen in der Regel in der Mehrzahl, aber in nicht sehr großer Zahl aufzutreten; sie sind dabei untereinander sowohl ihrer Größe nach verschieden, sie variieren zwischen Linsen- und Flachhandgröße, als auch ihrer Form nach; sie sind zum Teil rund, zum Teil zackig unregelmäßig konturiert, fast immer zeigen sie an einer oder an allen Randpartien eine überpigmentierte Umgebung.

Vereinzelte weiße Flecke von Albinismus partialis sind in der Regel ebenso wie Vitiligoflecke bedeutend größer als Leukodermaflecke, häufig auch unregelmäßig konfiguriert und untereinander ungleich groß, jedoch findet sich in ihrer Umgebung meist keine Überpigmentation, und im Bereich der albinotischen Flecke sind auch die eventuellen Haare vollständig pigmentlos, während diese bei Vitiligo normal gefärbt bleiben können.

Für kleine, eben aufschießende Leukodermaflecke können manchmal weiße ältere Narben am Halse gehalten werden, namentlich sind alte, glatte Variolanarben leichter mit Leukoderma zu verwechseln. Man wird daher, sobald man Variolanarben im Gesichte sieht, aufmerksam beachten müssen, ob die weißen Flecke einer sonst normalen glatten, mit Follikeln versehenen Haut entsprechen oder ob sie eine glatte, glänzende follikellose Narbe darstellen.

Die Narben nach *Pediculi vestimentorum* sitzen fast immer im Nacken um die *Vertebra prominens* und zwischen den Schulterblättern und sind länglich, weizenkornähnlich.

Die Narben nach Akne sind hauptsächlich an den rückwärtigen Nacken- und oberen Rückenpartien, über den Schulterblättern und häufig auch vorne an der Brust, sie stehen unregelmäßig disseminiert und finden sich immer gleichzeitig mit frischen Akneknötchen, Follikulitiden und Komedonen.

Pityriasis versicolor kann insoferne manchmal ein Leukoderma vortäuschen, als die *Pityriasis* mitunter flächenhaft ausgebreitet ist, aber dabei kleinere oder größere inselförmige Hautstellen freiläßt, so daß diese heller weiß erscheinen als die von der *Pityriasis* gelblichbräunlich verfärbte Hautpartie. Doch wird man durch die unregelmäßige Gestalt der weißen Flecke und durch die stellenweise stärker auffallende kleienförmige Abschilferung der von der *Pityriasis* überzogenen Hautflächen aufmerksam.

Unter dem Namen *Pigmentsyphilis* verstand man in früheren Jahren zumeist das, was man heute allgemein als Leukoderma bezeichnet, weil man eben, wie schon erwähnt, die pigmentierte Haut für die pathologisch veränderte und die weiße Haut für die normale hielt. Wie gleichfalls schon erwähnt, kann auch in der Tat manchmal durch Verschiebung des Pigments in der Umgebung der pigmentlosen Leukodermaflecke eine überpigmentierte Hautzone vorkommen. Es wurde ferner wiederholt darauf hingewiesen, daß syphilitische Infiltrate nicht selten bei ihrer Rückbildung schmutzig-braune, rostfarbige oder sepiabraune bis schwärzliche Pigmentationen hinterlassen. Dieses Pigment an Stellen, wo früher syphilitische Effloreszenzen bestanden haben, kommt durch Umwandlung des Blutfarbstoffes aus den ausgetretenen Blutkörperchen zu stande. Diese Umwandlung des Blutfarbstoffes zu Pigment läßt sich in manchen besonders geeigneten Fällen, namentlich bei hämorrhagischen Syphiliden, direkt verfolgen und mikrochemisch nachweisen (Hämosiderin). Solche nach vorausgegangenen Syphiliseffloreszenzen restierende Pigmentflecke sind natürlich einer spezifischen Therapie nicht mehr zugänglich und können Monate und oft Jahre lang persistieren.

Abgesehen von solchen konsekutiv entstandenen Pigmentationen wurde aber mehrfach (Schwimmer, Manassei u. a.) eine unter Einfluß des Syphilisgiftes entstandene selbständige Pigmenterkrankung der Haut beschrieben, die sich durch das Auftreten dunkler Pigmentflecke zu erkennen gibt, ohne daß in letzteren hyperämische oder entzündliche Verän-

derungen vorausgegangen wären. Das Vorkommen einer derartigen idiopathischen Pigmentsyphilis ist jedoch durchaus zweifelhaft und es scheint vielmehr, daß in allen Fällen von sogenannter Pigmentsyphilis den persistierenden Pigmentflecken entsprechende syphilitische Infiltrate vorausgegangen sind. In manchen Fällen restiert ein sogenanntes Pigmentsyphilid nach einer hartnäckigen langdauernden Roseola, also schon nach einem relativ geringen Infiltrat. Es hängt ja auch weniger von der Intensität des Infiltrates als vielmehr von der Erkrankung der Blutgefäße ab, ob der Austritt roter Blutkörperchen und die davon resultierende Pigmentation intensiver ist als gewöhnlich. In der Regel ist freilich die Beteiligung der Blutgefäße bei einem geringen Infiltrat wie bei den Roseolen auch geringfügiger als bei massigen papulösen Infiltraten und ebenso gilt es auch als Regel, daß bei Individuen mit sonstigen Gefäßanomalien (Hämophilie, Arteriosklerose etc.) die Syphiliseruptionen gewöhnlich in Gestalt papulöser oder knotiger Effloreszenzen auftreten. Diese sind es daher vornehmlich, welche bei ihrem Schwunde besonders intensive Pigmentierungen hinterlassen. Mit Vorliebe pflegen sich auch an orbikuläre Syphilide Pigmentationen anzuschließen, und zwar nicht bloß bei den aus größeren papulösen Effloreszenzen gruppierten orbikulären Syphiliden, sondern auch insbesondere nach miliarpapulösen Syphiliden und nach Lichen syphiliticus. Denn die kleinpapulösen Syphilide kommen ja gerade mit Vorliebe bei anämischen, kachektischen oder sonst in ihrem Allgemeinzustand beeinträchtigten Individuen gerne vor, bei welchen also die Gefäße schon durch anderweitige Ursachen geschädigt sind.

Wir hatten an unserer Klinik mehrfach Gelegenheit, die Entwicklung von Fällen sogenannter Pigmentsyphilis zu beobachten. In einem Fall stand eine Prostituierte wiederholt wegen hartnäckiger großfleckiger Roseola in Behandlung. In der Folgezeit kam sie im Verlauf von drei Jahren abermals wiederholt zur Beobachtung mit schmutzig-graubraunen Pigmentflecken, welche ganz in Größe, Form und Lokalisation am Rücken und der seitlichen Bauchwand den früher bestandenen Roseolen entsprachen.

In einem anderen Falle hatte ein Schlosser an Hals und Nacken sepia-braune bis schwärzliche Pigmentierungen, welche in Gestalt und Anordnung gewissermaßen das photographische Negativ von Leukodermaflecken darstellten. Man wäre versucht gewesen, diese Formen als Pigmentsyphilis anzusprechen, zumal diese Pigmentflecke auf scheinbar normaler Haut ganz analog wie sonst Leukodermaflecke bestanden, wenn nicht an den Randpartien einzelner schwärzlicher Flecken an den seitlichen Halspartien ihre Entstehung aus randständigen kleinsten, eben noch makroskopisch sichtbaren hirsckorngroßen Knötchen zu erkennen gewesen wäre.

Alopecia specifica.

Analog wie nach anderen Infektionskrankheiten, z. B. nach Typhus, Erysipelas u. dgl., kann es auch infolge von Syphilis zu einem stärkeren Haarausfall kommen. Eine solche Alopecia specifica pflegt in der Regel nicht vor einem halben Jahre post infectionem zu erscheinen und andererseits gewöhnlich nach $\frac{5}{4}$ oder $1\frac{1}{2}$ Jahren nicht mehr zu bestehen. Sie ist also ein typisches Symptom der Frühsyphilis, aber immer bereits eine Rezidiverscheinung; niemals tritt Haarausfall gleichzeitig mit einem rezenten Syphilid auf, sondern frühestens nach vier oder fünf Monaten, ebenso wie Leukoderma, mit welchem die Alopecia specifica nicht nur bezüglich des zeitlichen Auftretens, sondern auch in ihrer Entstehungsursache überhaupt in engster Beziehung steht.

Die spezifische Alopezie führt fast niemals zu einem totalen Haarausfall, sondern immer nur zu einem Schütterwerden der Haare an den betreffenden Stellen. Meist sind die Partien seitlich über den Scheitelbeinen und an den Schläfen hauptsächlich betroffen, wo sich der Haarwuchs auffallend lichtet. Nicht selten aber fallen auch die Haare an den übrigen Kopspartien und auch am Hinterhaupt reichlich aus, so daß dadurch die ganze Kopfhaut nur mehr spärlich mit Haaren bewachsen bleibt.

Eine andere Form des spezifischen Haarausfalles ist die, daß an zahlreichen inselförmigen Stellen die Haare büschelförmig ausfallen. Diese Form des spezifischen Haarausfalles ähnelt oft nicht wenig einer in zahlreichen kleinen Herden auftretenden Alopecia areata.

In selteneren Fällen beschränkt sich der Haarausfall nicht nur auf den Kopf, sondern betrifft auch den Bart, die Augenbrauen und die Wimpern oder die Schamhaare oder die Haare in der Achselhöhle. Auch an diesen Stellen ist der Haarausfall fast niemals ein totaler, sondern besteht nur in einem mehr minder auffallenden Schütterwerden der Haare.

Der Haarausfall bleibt mitunter durch Monate hindurch in geringer Intensität bestehen. Häufiger jedoch kommt es innerhalb weniger Wochen zu einem sehr beträchtlichen entstellenden Haarausfall wie beim Mausern. Bei spontanem Verlauf währt es in der Regel mehrere Monate, bis das Nachwachsen der Haare wieder beginnt. Da eine Alopecia specifica überhaupt erst nach einer halbjährigen Krankheitsdauer der Syphilis gewöhnlich aufzutreten pflegt, so ist eine wohlausgebildete Alopecia nicht vor dreiviertel Jahren post infectionem zu erwarten. Da dieselbe gewöhn-

lich mehrere Monate zu bestehen pflegt, bis junge Haare nachwachsen, so wird die Affektion, sobald sie im Stadium reparationis sich befindet, auf eine beiläufig schon einjährige Krankheitsdauer der Syphilis schließen lassen.

Im Gegensatz zu Leukoderma reagiert die Alopecia specifica auf eine spezifische Therapie sehr empfindlich. Wenn man gleichzeitig mit einer energischen Allgemeinkur lokal in die Kopfhaut eine starke (10%) Präzipitatsalbe einreiben läßt und gleichzeitig durch energisches Frottieren, Reiben und Bürsten der Kopfhaut, durch häufige Alkoholwaschungen etc., also durch Irritantia, eine lebhaftere Blutzirkulation der den Haarbulbus versorgenden und ernährenden Kapillaren anregt, so pflegt in der Regel nach zwei bis drei Wochen weiterer Haarausfall zu sistieren. Freilich braucht es dann weiterhin mehrere Wochen, bis die jungen nachwachsenden Haare erscheinen und, da ein Haar überhaupt während eines Monates um höchstens 1 cm heranwächst, vergehen zwei bis drei Monate, bis an den betreffenden schütter bewachsenen Stellen die Haare wieder nachgewachsen sind. Oft sind auch die bei einer Alopecia areata anfänglich nachwachsenden Haare feine Lanugohärchen, die erst später sich zu richtigen Vollhaaren kräftigen, und ebenso sind nicht selten die nachwachsenden Haare anfangs pigmentarm, licht gefärbt und erhalten erst später das gewöhnliche Kolorit.

Für die Entstehungsursache des spezifischen Haarausfalles kann ebenso wie beim Leukoderma die Frage aufgeworfen werden, ob der Haarausfall immer nur an solchen Stellen eintreten kann, wo früher bereits, wenn auch klinisch nicht sichtbare und als Roseola sich manifestierende Syphiliserscheinungen bestanden haben. Eine solche Erklärung ist namentlich naheliegend in jenen Fällen, wo Leukodermaflecke auffallend hoch bis an die Nackenhaargrenze hinauf deutlich sichtbar sind und an gleichgroßen inselförmigen Stellen am behaarten Kopf der Haarwuchs durch büschelförmigen Haarausfall gelichtet ist. Es drängt sich in solchen Fällen förmlich die Vermutung auf, daß das Leukoderma am Halse und der büschelförmige Haarausfall am Kopfe auf dieselbe Ursache zurückzuführen ist. In der Tat dürfte ja auch der Prozeß auf analoge feinere Gefäßveränderungen bezogen werden müssen, infolge deren es zu Zirkulationsstörungen in den ernährenden Kapillarbezirken der Haarwurzeln kommt. Doch kann man der Annahme, daß es nur an jenen Stellen, wo früher Syphiliserscheinungen bestanden haben, zu einem Haarausfall kommt, entgegensetzen, daß die viel häufigere Form der Alopecia specifica nicht in mul-

tiplen, etwa den Roseolaflecken entsprechenden Herden auftritt, sondern daß bei derselben in diffuser Weise das Haar gelichtet wird, wie nach Typhus oder nach anderen akuten Infektionskrankheiten, wo an den betreffenden Stellen sicher keine lokalen Effloreszenzen (Typhusroseolen) vorausgegangen sind.

Sichergestellt durch anatomische Untersuchungen von Giovannini, Darier u. a. ist jedenfalls, daß die Atrophie der Haare durch nachweisbare Veränderungen der die Follikel umspinnenden Gefäße, Zellproliferation um dieselben und Infiltration der Haarbalgscheide bedingt ist. Viele der leicht ausziehbaren Haare haben einen anscheinend normalen Bulbus. Viele andere jedoch zeigen einen wesentlich verkleinerten atrophischen Bulbus, wieder andere eine trockene Auffaserung der Wurzel ohne Terminalknoten.

Die Alopecia specifica unterscheidet sich von dem senilen und prämaturnen Haarausfall schon durch die Rapidität und Intensität des Auftretens und durch den vorübergehenden Charakter. Verwechselt könnte der prämaturne Ausfall der Haare mit dem spezifischen nur dann werden, wenn der letztere in der diffusen Form an den seitlichen Stirn- und Schläfenpartien beginnt. Während jedoch beim prämaturnen Haarausfall es im Verlauf von Jahren zu einer Lichtung verhältnismäßig kleinerer Partien kommt, ist beim spezifischen Haarausfall innerhalb weniger Wochen durch auffallend rasches Schütterwerden der Haare bereits eine Entstellung eingetreten.

Der Haarausfall nach Typhus oder Erysipel betrifft in der Regel gleichzeitig die ganze Kopfhaut, während derluetische Haarausfall gewöhnlich am intensivsten an den vorderen seitlichen Partien auftritt und die übrige Kopfhaut häufig verschont.

Bei der Alopecia areata treten scheibenförmige Herde auf, in deren Bereich die Kopfhaut absolut haarlos und vollständig glatt ist. Bei dem syphilitischen Haarausfall kommt es niemals zu einem totalen Deffluvium, sondern immer nur zu einem Schütterwerden an den betreffenden Stellen. Bei der Alopecia areata, die oft in multiplen, kleinen Herden erscheint und dann mit dem büschelförmigen spezifischen Haarausfall Ähnlichkeit hat, sind die verschiedenen inselförmigen Herde untereinander verschieden groß, und haben einige größere davon sicherlich bereits zur totalen Kahlheit geführt. Wenn an den alopezischen Herden bereits ein Nachwachsen von Haaren erfolgt und deshalb diese Stellen nicht mehr vollständig kahl, sondern bereits mit schütter-

stehenden Haaren bewachsen sind, so dürfen solche nachwachsende Haare nicht mehr leicht ausziehbar sein, sondern müssen einem derartigen Versuch Widerstand leisten; und außerdem fallen solche nachwachsende Haare in der Regel sofort durch ihre Kürze, Düntheit und lichte Farbe auf. Bei Alopecia specifica dagegen sind es an solchen inselförmigen Herden gerade die alten Haare, welche leichter ausziehbar sind. Außerdem sind bei derselben die vielen kleinen, schütterten Haarbezirke nirgends scharf gegen die Umgebung abgegrenzt.

Bei einem Herpes tonsurans an der behaarten Kopfhaut, welcher gleichfalls Scheibenformen wie die Alopecia areata macht, ist die betreffende Stelle nicht glatt und total haarlos, sondern man findet in der Regel im Bereiche derselben kurze, abgebrochene Haarstummeln aus der Kopfhaut herausragen und sieht namentlich häufiger an den Randpartien feine Schüppchen oder zarte Krusten. In der Regel ist auch die betreffende scheibenförmige Stelle leicht entzündlich gerötet und abschilfernd.

Ein länger bestehender Favus, welcher zu Haarausfall führt, verursacht eine narbige Oberfläche der Kopfhaut und unterscheidet sich durch diese Narbenbildung von allen früher erwähnten Affektionen, die ohne Narbenbildung zu Haarausfall führen. Wenn also der Favus auch schon längst abgelaufen ist und keine Scutula mehr vorhanden sind, so sieht man doch eine seidenartig glänzende, glatte, follikellose narbige Oberfläche, ähnlich wie nach einem ausgeheilten Lupus vulgaris, und im Bereich dieser Favusnarben, die sich übrigens niemals und nirgends scharf in Scheiben- oder Bogenform absetzen, finden sich trockene, glänzende, lange Haare.

Lupus erythematosus in Scheibenform unterscheidet sich gleichfalls durch eine zentrale, narbige Atrophie, in deren Bereich die Haare vollständig fehlen, von den früher genannten Affektionen und könnte eher für eine Narbe nach einem ulzerösen Syphilid der Kopfhaut gehalten werden. (Siehe dieses!)

Onychia et Paronychia specifica.

Nagelerkrankungen treten in der Regel im Anschluß und infolge einer längere Zeit bestehenden syphilitischen Infiltration des Nagelfalzes auf. Kaum jemals ist die Affektion durch eine gewissermaßen idiopathische Eruption papulöser Effloreszenzen gerade am Nagelfalz oder am Nagelbett verursacht. Wenn auch bei einem allgemein ausgebreiteten dichten papulösen Syphilid einzelne

papulöse Effloreszenzen am Nagelfalz oder am Nagelbettrand lokalisiert sind, so geben die nur hanfkorngroßen oder kleinlinsen-großen Effloreszenzen nicht Veranlassung zu einer intensiveren Ernährungsstörung des Nagels, zumal sie ja auch gewöhnlich nicht über einige Wochen zu bestehen pflegen, sondern gleichzeitig mit dem Allgemeinexanthem wieder schwinden. Es kann daher gewöhnlich eine Paronychia syphilitica immer schon als eine lokale Rezidiverscheinung gelten, die meist nicht vor einem halben Jahre post infectionem ausgebildet ist. Doch kann eine solche späterhin in jedem Stadium der Sekundärperiode sich entwickeln, seltener tritt sie im tertiären Stadium auf.

Gewöhnlich veranlassen kleine Schrunden, „Nagelwurz“ und Einrisse des Nagelfalzes oder vorausgegangene eitrige Nagelbettentzündungen durch die länger andauernde Einwirkung der Reizung die Entstehung eines spezifischen Infiltrates. Wir finden daher die Paronychia syphilitica sehr häufig bei Leuten, welche wiederholten mechanischen und traumatischen Insulten an den Fingern ausgesetzt sind, also bei Arbeitern, Kellnern, Geldwechslern, Wäschern, Klavier- und Zitherspielern etc., sowie namentlich bei Menschen, welche habituell an ihren Nägeln beißen. Durch die fortwährenden Reizungen, welche ja bekanntlich im allgemeinen im Frühstadium der Syphilis gerne eine spezifische Infiltration an den betreffenden Stellen provozieren, wird also auch hier die Paronychia specifica provoziert. Diese bedingt sekundär eine Ernährungsstörung und Veränderung des Nagels.

Die Paronychia specifica charakterisiert sich durch eine wulstige Verdickung des Nagelfalzes, die sich gewöhnlich von der Fingerkuppe gegen die Nagelwurzel zu allmählich verschmälert. Dieser wulstig verdickte Nagelfalz ist von lividbläulicher oder düsterroter, cyanotischer Farbe und meist ziemlich schmerzlos. Wie Syphilisinfiltrate im allgemeinen gehen auch diese Paronychien ohne Eiterung einher.

Wenn die Paronychie den Seitenrand des Nagels entweder einseitig oder beiderseitig betrifft, so verursacht sie in der Regel eine bedeutend geringere Veränderung des Nagels selbst, als wenn das Nagelbett hinter der Lunula des Nagels infiltriert ist. Denn dann pflegt während der Dauer der Paronychie auch der nachwachsende Nagel erkrankt und deformiert zu sein. Die Nägel haben dann eine matte Oberfläche, sie sind längs oder quer gefurcht, mitunter punktiert, brüchig oder von einer ganz unregelmäßigen höckerigen Oberfläche. Der nachwachsende kranke Nagel schiebt den alten, noch wohlformierten Nagel vor sich her, indem

er von unten her den rückwärtigen Anteil des alten Nagels emporhebt, so daß dieser wie eine Kappe über dem jungen Nagel sitzt.

Im tertiären Stadium sind syphilitische Paronychien kein häufiges Vorkommnis, was ja insofern leicht begreiflich ist, als in späteren Jahren bei einer schon stark abgeschwächten und jahrelang latenten Syphilis Reizwirkungen seltener ein spezifisches Infiltrat provozieren. Wenn aber im tertiären Stadium wirklich Paronychien auftreten, so können dieselben zu ganz bedeutenden geschwulstartigen Verdickungen der befallenen Fingerglieder führen, zumal ja das gummöse Stadium durch seinen vorwiegend neoplastischen Charakter im allgemeinen ausgezeichnet ist. Durch zentrale Erweichung und Einschmelzung der gummösen Geschwülste können tiefe, lochförmige, bis auf den Knochen reichende Geschwüre resultieren, welche durch teilweise narbige Ausheilung zu lange bestehenden Fisteln Veranlassung geben können. Durch die tiefen Geschwüre und Fisteln ist natürlich andererseits wieder reichlich Gelegenheit gegeben für interkurrente, akute sekundäre Infektionen. Es werden durch sekundäre Eiterungen nicht selten die benachbarten Gelenke eröffnet und die Gelenksenden eitrig eingeschmolzen. Gleichzeitig wird durch die syphilitische Periostitis und Ostitis der Gelenksumfang durch Knochenneubildung unförmlich verdickt. Durch das Ineinandergreifen des syphilitischen Neubildungsprozesses und der sekundären eitrigen Einschmelzung sowohl der Weichteile als auch der Knochen und der Gelenke kommt es oft zu ganz erstaunlichen Mißbildungen. So kann ein zu einer kindsfaustgroßen Geschwulst verdicktes Fingerglied wie ein gestielter pendulierender Tumor nur mehr durch die Weichteile, welche selbst vielfach durch Fisteln und Geschwüre durchsetzt sind, noch festhängen, während die Sehnen, Gelenkscapsel und Bänder vollständig verlorengegangen sind, so daß man das geschwulstartig verdickte Fingerglied seitlich weit dislozieren kann und dabei deutlich Krepitation wahrnimmt. Man wäre versucht, die Geschwulst operativ zu beseitigen, um so mehr, als die Patienten wegen der Unbrauchbarkeit der betreffenden Glieder und der meist großen Schmerzhaftigkeit infolge der fast immer bestehenden sekundären Eiterungen gerne darein einwilligen. In der Regel aber erzielt man mit konservativer Behandlung ganz unerwartet günstige Resultate. Fistulöse Eiterungen pflegen durch Sublimatbäder und Sublimatumschläge am besten beschränkt zu werden.

Unter gleichzeitiger Allgemeinbehandlung resorbieren sich oft innerhalb weniger Wochen selbst große Geschwülste. Die

vereiterten Gelenksenden pflegen dabei durch eine knöcherne Ankylose miteinander verlötet zu werden.

Noch viel auffallender günstig werden die leichteren Paronychien und Onychien der Sekundärperiode durch die spezifische Behandlung beeinflußt. Sobald die Paronychie unter dem Einfluß der spezifischen Behandlung geschwunden ist und wieder normale Zirkulationsverhältnisse eingetreten sind, wird auch der nachrückende junge Nagel wieder normal formiert. Man sieht daher einige Monate später an allen Fingern, wo früher die Paronychie und Onychie bestanden hat, an den Nägeln eine in gleicher Höhe des Nagels verlaufende Demarkationslinie zwischen dem vorderen noch krankhaft deformierten und dem rückwärtigen nachwachsenden, schon normalen Teil des Nagels.

Ganz gleiche Paronychien treten an den Zehen auf (mitunter gleichzeitig mit Papeln zwischen den Zehen oder ohne solche Begleiterscheinungen). Auch für die Paronychien an den Zehen kommen gewöhnlich veranlassende Reizursachen in Betracht, vor allem eine Hyperidrosis pedum, welche bei unsauberen rezent syphilitischen Individuen nicht bloß eine oberflächliche Mazeration und Erosionen zwischen und unter den Zehen verursacht, sondern infolge der lange bestehenden Reizung zur Entstehung spezifischer Infiltrationen führt, wie wir das in ganz analoger Weise schon für die Entstehung von exulzierten Papeln zwischen den Zehen geltend gemacht haben. Es kommt infolge dcrartiger Paronychien zu den ganz gleichen Veränderungen an den Zehen wie an den Fingern.

Nicht selten jedoch können von den unter den Nägeln und zwischen den Zehen exulzierten Infiltrationen durch sekundäre Infektion mit Eiterkokken tiefergreifende phlegmonöse Entzündungen oder Abszeßbildungen ausgehen, die häufig nicht vollständig abheilen, sondern eine lange bestehende Fistelbildung hinterlassen und, wenn die Eiterung bis auf den Knochen gereicht hat, eine Periostitis veranlassen, die ihrerseits bei längerem Bestand zu einer Verdickung des betreffenden Finger- oder Zehengliedes führt, zu einer Daktylitis syphilitica.

Auch selbständig ohne dazwischenlaufende sekundäre Eiterungen kann zuweilen die Infiltration der Weichteile bis auf das Periost reichen, so daß eine Periostitis und Ostitis syphilitica entsteht. Eine Periostitis verursacht immer eine bedeutende Schmerzhaftigkeit, so daß die Leute ängstlich ein Anstoßen ihrer Finger- oder Zehenglieder vermeiden.

Die im Anschluß an eine Paronychie sich entwickelnde Daktylitis ist also in der Regel sekundär entstanden durch Übergreifen des syphilitischen Infiltrates auf das Periost. Bei einer länger bestehenden Periostitis kann es natürlich auch hier zu Neubildung von solider Knochensubstanz selbst kommen.

Eine Daktylitis bei Erwachsenen ist ungleich seltener als bei hereditärluetischen Kindern, bei welchen man nicht selten sehr bedeutende Auftreibungen der Phalangen und der Fingergelenke findet (*Spina ventosa*). Doch pflegt bei den hereditärluetischen Kindern der Knochenprozeß das Primäre zu sein, indem zuerst eine Osteomyelitis syphilitica auftritt, die später durch Übergreifen des Infiltrationsprozesses vom Periost auf die Weichteile sekundär eventuell (in seltenen Fällen) zu einer Verdickung des Nagelwalles führt.

Die Paronychia specifica unterscheidet sich von einem akuten Panaritium dadurch, daß letzteres rasch und mit großer Schmerzhaftigkeit beginnt und bald klopfende Schmerzen verursacht, zumal es immer zur Vereiterung tendiert, während eine solche gar nicht im Wesen der Syphilis überhaupt liegt. Sobald also eine Eiterblase den Nagelfalz umzieht, ist es gewiß keineluetische Paronychie. Ein tiefes Panaritium (*Panaritium osseum*) unterscheidet sich aber durch die in wenigen Tagen auftretenden heftigen akut-entzündlichen Erscheinungen, klopfende Schmerzen und Ödem der ganzen Umgebung sehr auffallend von dem immer torpid verlaufenden syphilitischen Prozeß, welcher, selbst wenn er ausnahmsweise auf das Periost übergegriffen hat, von einer lange vorher bestehenden Paronychie eingeleitet wurde und niemals ein akutes Ödem der umgebenden Weichteile veranlaßt.

Tuberkulöse Prozesse an den Fingern und Zehen haben zwar mit syphilitischen Affektionen die livid-cyanotische Verfärbung des Hautintegumentes und den torpiden Charakter gemein. Tuberkulöse Geschwüre an den Fingern sind immer zackig, unregelmäßig konfiguriert mit unterminierten Rändern und zerfasertem Grund. Das umgebende Infiltrat bildet ein weiches schwammiges Gewebe. Ist dagegen eine syphilitische Paronychie exulzeriert, so ist die Geschwürsfläche dunkel-braunrot, flach, glatt, eventuell mit dünnen, blutig tingierten Borken bedeckt. Das umgebende Infiltrat bildet einen starren, sehr derben Wall. Eine tuberkulöse *Spina ventosa* macht eine spindelförmige Knochenaufreibung, über welcher zumeist die Haut normal darüber zieht.

Sie kommt daher hauptsächlich in Betracht bei der Unterscheidung von einer hereditär luetischen Knochenaufreibung infolge Osteomyelitis syphilitica. (Siehe „hereditäre Syphilis“!)

Von einer Elephantiasis luposa unterscheiden sich die unförmlichen Geschwulstbildungen im tertiären Stadium an den Fingergliedern schon durch den syphilitischen Charakter der immer gleichzeitig vorhandenen gummösen Geschwüre.

Bei *Lepra mutilans* mit torpiden Geschwüren sind immer auch schon gleichzeitig anderweitige Lepromknoten vorhanden.

Spätformen der Syphilis (tertiäres Stadium, Gummen).

Von Ricord wurden bekanntlich die in späteren Jahren des Syphilisverlaufes noch auftretenden Syphilisprodukte als tertiäre Formen bezeichnet. Wenngleich eine strenge Scheidung zwischen sekundären und tertiären Formen nicht besteht, entspricht doch die Ricordsche Einteilung der Syphilis in verschiedene Stadien einem praktischen Bedürfnis.

Lange vor Ricord hat man es daher schon versucht, die Syphilis einzuteilen und charakteristische spezielle Formen unter bezeichnenden Namen abzugrenzen. So entsprang die von Fra Castoro eingeführte Bezeichnung Gumma der Ähnlichkeit des visziden gummiartigen Sekretes erweichter spätsyphilitischer Neubildungen mit dem zu einem Gummi antrocknenden Harze der Kirsch- und Mandelbäume. Den neoplasmatischen Charakter der tertiären Formen bringt die vielfach übliche Bezeichnung Syphilom zum Ausdruck, während für die syphilitischen Exantheme des Frühstadiums mehr der Name Syphilid in Gebrauch steht.

Wenn man eine Syphilismanifestation als gummöse bezeichnet, so will man in der Regel damit zum Ausdruck bringen, daß dieselbe erst mehrere Jahre nach der Infektion zum Vorschein kam, daß sie einen geschwulstartigen, zum zentralen Zerfall tendierenden Charakter besitzt, und daß ihr wahrscheinlich eine viel geringere Infektiosität zukommt.

Die Syphilisrezidiven pflegen im allgemeinen, in je späterer Zeit sie sich entwickeln, desto mehr die Tendenz zu zeigen, sich nicht mehr allgemein zu verbreiten, sondern sich auf bestimmte Körperregionen zu lokalisieren. Wir haben in dieser Eigentümlichkeit schon bei den Rezidivexanthenen im Frühstadium ein wichtiges Kriterium gefunden, um auf das Alter der Syphilis rückschließen zu können. Je älter die Syphilis wird, desto mehr konzentrieren sich im allgemeinen ihre Rezidiven auf bestimmte Regionen, während der ganze übrige Körper frei von Syphiliserscheinungen bleibt.

Während wir also bei der Eruption der rezenten Syphilisformen mit den allgemein verbreiteten Haut- und Schleimhauterscheinungen annehmen müssen, daß der Syphiliserreger im Blute selbst zirkuliert und gelegentlich an beliebiger Stelle deponiert werden kann und so zu lokalen Syphiliseffloreszenzen Veranlassung gibt, müssen wir angesichts des oft rein lokalen Typus gummöser Produkte und mangels gleichzeitiger Syphiliseruptionen andernorts annehmen, daß die tertiären Produkte nicht immer auf metastatischem Wege durch Ausscheidung der Syphiliserreger aus den Blutbahnen zu stande kommen müssen, sondern vielmehr als lokale Reproduktionsherde aufzufassen sind.

Wir können annehmen, daß tertiäre Formen durch Proliferation von aus der Frühperiode lokal zurückgebliebenen Keimen entstehen, die wahrscheinlich an zellige Elemente gebunden sind. Denn nur so erklärt sich das häufige Rezidivieren später Syphilisformen an jenen Stellen, wo schon im Frühstadium Syphilisprodukte bestanden haben, oder das neuerliche Auftreten von lokal bleibenden Syphiliserscheinungen in der Umgebung früherer Produkte. Die von Neumann zuerst angegebenen und von späteren Autoren vielfach bestätigten Befunde, daß, wenn auch nach Schwinden einer Syphiliseffloreszenz klinisch kein Rest mehr nachweisbar ist, doch histologisch noch Infiltrationszellen vorwiegend um die Gefäße gelagert zurückbleiben, sind hier von allergrößtem Belang. Wir dürfen wohl annehmen, daß diese Zellwucherungen die Syphiliskeime selbst in sich einschließen und daß dieselben in späterer Zeit auf irgend welche Veranlassung hin, die uns vorläufig völlig dunkel bleibt, wieder zu neuem Leben erwachen und durch Proliferation lokale Syphilome formieren.

So erklärt sich der Wiederaufbruch einer schon völlig geheilten Sklerose, so begreifen wir, warum in der Umgebung einer Narbe nach einem vorausgegangenen Syphilid neue Infiltrate erwachsen können und so verstehen wir, warum oft durch viele Jahre hindurch immer nur an bestimmten Stellen Syphilisprodukte sich erneuern, während dabei gleichzeitig der übrige Organismus frei von Rezidiven bleibt.

Während die Effloreszenzen des Sekundärstadiums vorwiegend im oberen Stratum der Haut und Schleimhäute sitzen und häufig an symmetrisch gelegenen Stellen zur Ausbildung kommen, treten die tertiären Formen völlig irregulär an den verschiedensten Körperpartien auf, sind nicht nur an Haut und Schleimhäute gebunden, sondern ergreifen auch die tiefer liegenden

Schichten der submukösen und fibrösen Gewebe, Muskeln, Periost, Knochen und Viszeralorgane. Sie können durch ihren speziellen Sitz an lebenswichtigen Organen allein schon einen folgeschweren und mitunter fatalen Ausgang herbeiführen.

Allerdings kommen auch schon im Frühstadium gelegentlich Störungen an Viszeralorganen vor, aber, selbst wenn dieselben bei der meist raschen diffusen Ausbreitung das ganze Organ betreffen und dadurch eine mehr minder ausgeprägte Funktionsstörung des Organes zur Folge haben, so tragen doch dieselben fast durchgehends einen leichteren entzündlich-irritativen und daher rascher vorübergehenden Charakter; das zwischen dem Organparenchym interstitiell abgelagerte Zellinfiltrat verdichtet sich in der Regel nirgends zu einer massigen Neubildung. Es wird daher relativ rasch wieder vollständig resorbiert, so daß vollständige Restitutio in integrum möglich ist und auch in der Regel eintritt.

Bei den in der Spätperiode auftretenden Syphilisprodukten, welche zwar in der Regel nicht zu einer diffusen Ausbreitung tendieren, sondern — wie dies gewöhnlich den Spätformen der Syphilis eigentümlich ist — gerne auf einen bestimmten Teil des Organes beschränkt bleiben, hier aber durch den produktiven Entzündungsprozeß zur Ablagerung massiger knotiger Infiltrate führen, hängt alles davon ab, wie groß die neugebildete Aftermasse wird, in deren Bereich das ursprüngliche Organparenchym immer zu Grunde geht.

Die tertiären Produkte zeichnen sich gegenüber sekundären Formen im allgemeinen durch den vorwiegend neoplasmatistischen Charakter aus. Es kommt zur Ablagerung von knotigen Infiltraten, die bei längerem Bestande und spontanem Verlauf zur regressiven Metamorphose, zum Zerfall der neugebildeten zelligen Elemente neigen.

Statt wie die papulösen Effloreszenzen im Frühstadium glattweg ohne Narbenbildung resorbiert zu werden, mortifizieren die massigen gummösen Neubildungen im Zentrum und zerfließen zu einer gallertartigen Masse. Durch diese Gewebseinschmelzung entstehen bei dem Aufbruch der Erweichungsherde nach außen tief greifende lochförmige gummöse Geschwüre, deren Ränder immer scharf sind und deren Grund dem zu Tage tretenden nekrotischen Gewebe entspricht. Ist der spontane Durchbruch erst vor kurzem erfolgt oder wurde ein erweichtes Gumma operativ eröffnet, so entleert sich ein gallertiger, viszider oder gummiähnlicher dickflüssiger Inhalt von gelblich transparenter Farbe, dem eine größere

oder geringere Menge mortifizierter Gewebsfetzen oder Detritusmassen beigemischt sein können, so daß der Inhalt des Erweichungsherd des mehr einem dicken, rahmigen, schmutzig-graubraunen Eiter ähnlich sehen kann; noch nicht vollständig eingeschmolzene, am Geschwürsgrund festhaftende schmutzig-graue Gewebsfetzen flottieren zumeist in einem soeben eröffneten Erweichungsherd.

Die spätluetischen Geschwüre haben durchaus einen analogen Charakter wie die ulzerösen Syphilide im Frühstadium, welche ja gleichfalls durch zentrale nekrobiotische Einschmelzung des neugebildeten Infiltrates entstehen. Nur sind häufig die eigentlichen Gummen des Spätstadiums von einem derben, massiven Infiltrationswall umgeben und die Geschwürsbildung infolgedessen auch eine tiefere.

Ein spätluetisches, sogenanntes tertiäres Produkt kann übrigens in jeder Entwicklungsphase entweder spontan oder namentlich infolge spezifischer Therapie zur Rückbildung kommen. Es muß also durchaus nicht immer Gewebserschmelzung eintreten. Eine solche pflegt nur die Regel zu sein bei den knolligen, tumorartigen, eigentlichen Gummen, welche lange Zeit bestehen und sich dabei förmlich gegen die Umgebung abgekapselt haben. Die oberflächlicheren flachen und serpiginös fortsehnenden Infiltrate in der Haut führen häufig zu keiner Geschwürsbildung, sondern können an der konkaven Seite ihres bogenförmigen Randes mit Hinterlassung einer oft längere Zeit stark pigmentierten Narbe abheilen, ganz so, wie wir dies bei den orbikulären und gyrierten oder gruppierten Infiltrationen des späteren Sekundärstadiums gesehen haben. Eine strenge Grenze zwischen beiden gibt es auch in der Tat nirgends. Dieselben Formen können ebensowohl schon nach zweijähriger wie nach zwanzigjähriger Dauer der Syphilis vorkommen und man kann daher aus einem derartigen serpiginösen Syphilid oft unmöglich auf das Alter der Syphilis mit Sicherheit rückschließen. Wir sind nur in der Lage, daraus das Minimum des Syphilisalters, nicht aber eine obere Grenze der Zeitbestimmung zu entnehmen; und wenn wir in dem einen Fall bei zweijähriger Krankheitsdauer der Syphilis das serpiginöse Syphilid noch zu den sekundären Formen rechnen und im anderen Fall dieselbe Erscheinungsform bei zehn- oder zwanzigjähriger Dauer der Syphilis als tertiäre Form bezeichnen müssen, so bleibt es bei einer drei- bis fünfjährigen Krankheitsdauer der Syphilis jedem einzelnen unbenommen und der Willkür überlassen, ob er ein derartiges Syphilid zu den sekundären oder tertiären Formen zählen mag.

Man bezeichnet sie deshalb vielfach auch als sogenannte Übergangsformen. Die Differenz des Krankheitsbildes zwischen den bald nach der Infektion und den erst zwei bis drei Jahre später auftretenden Syphiliserscheinungen ist eine weitaus größere als die Differenz zwischen den nach drei oder 30 Jahren auftretenden Formen. Der Übergang der gewöhnlich als sekundäre Formen angesprochenen Erscheinungen in die gewöhnlich als tertiäre Formen bezeichneten Produkte ist also ein ganz allmählicher und es ergibt sich daraus eigentlich von selbst, daß man gelegentlich an einem Individuum sogenannte sekundäre und sogenannte tertiäre Formen gleichzeitig nebeneinander bestehen findet.

So kann beispielsweise neben nässenden Papeln am Genitale oder neben erodierten Schleimhautplaques ein auf eine bestimmte Region beschränktes serpiginales Hautsyphilid oder eine gummöse Zerstörung des Nasenrachenraumes oder eine periostale Knochenaufreibung u. dgl. sich finden. In anderen Fällen wieder mögen gleichzeitig mit ausgesprochen tertiären Formen noch ein Leukoderma oder eine große Roseola annularis oder nässende Papeln im Mund bestehen. Ich habe nässende Papeln im Mund bei gleichzeitigen gruppierten Hautgummen nach vierzehnjähriger Dauer der Syphilis gesehen (und in der Wiener dermatologischen Gesellschaft demonstriert).

Nicht bei jeder Syphilis treten in späteren Jahren nach der Infektion noch Rezidivformen auf. Im Gegenteil dürften wohl in der Mehrzahl der Syphiliserkrankungen nach mehreren Jahren keine Spätformen mehr auftreten. Während also die sogenannte Sekundärperiode mit Notwendigkeit dem Primäraffekt folgen muß, fehlt für die Mehrzahl der Syphilisfälle das sogenannte tertiäre Stadium. Die Syphilis hat sich gewissermaßen im Verlaufe von mehreren Jahren erschöpft, die Infektionskrankheit wurde von der Widerstandskraft des befallenen Organismus unterdrückt und nichts verrät in der Folgezeit eine vorausgegangene Syphilisinfektion als ausschließlich eine bleibende Immunität gegen eine neuerliche Infektion. Wir können bei einer alten, latent verlaufenden Syphilis mit keinerlei Mittel eruieren, ob das betreffende Individuum wirklich eine Syphilisinfektion in früheren Jahren überstanden hat. In diesem Sinne verhält sich die Syphilis also ganz so, wie viele andere abgelaufene Infektionskrankheiten. Die Syphilis verleiht durch das einmalige Überstehen der Krankheit dem betreffenden Individuum in der Regel eine fürs ganze Leben dauernde Immunität, ohne daß die Krankheit selbst noch nachweisbar wäre.

Wir können aber bei einer selbst jahrelang latent verlaufenden Syphilis niemals voraussagen, ob nicht doch in der

Folgezeit noch Syphiliserscheinungen auftreten werden. Noch viel weniger aber ist es möglich, vorauszusagen, ob die Syphilis in späteren Jahren Erseheinungsformen an der Haut oder den Viszeralorganen, Gehirn, Rückenmark etc. hervorrufen wird.

Immerhin können wir verschiedene Umstände namhaft machen, welche erfahrungsgemäß das Auftreten von Rezidivformen im Spätstadium begünstigen. Eine Syphilis, welche noch nach mehreren Jahren Rezidiven zeitigt, deutet jedenfalls auf einen schweren Verlauf im allgemeinen hin. Für das Auftreten der Spätformen kommen daher fast ganz die analogen prädisponierenden Momente in Betracht, welche schon im Frühstadium einen schweren Syphilisverlauf und oftmalige Rezidiven bedingen.

Abgesehen von der verschiedenen Virulenz der aus verschiedener Quelle stammenden Syphilisbakterien (die angeblich in einzelnen Ländern, wie in den Tropen, höher sein soll) ist bei uns hier zu Lande hauptsächlich die individuell verschiedene Widerstandskraft des Organismus maßgebend. Aus demselben Grunde wie im Frühstadium bei einem sonst gesunden, kräftigen Individuum die Syphilis im allgemeinen milder und mit selteneren Rezidiven verläuft, überwindet der kräftige Organismus überhaupt leichter die ganze Syphilisinfection, so daß nach wenigen Jahren die Krankheitsstoffe wirklich aus dem Körper eliminiert oder mindestens gebunden sind und keinerlei Rezidiven mehr veranlassen; und aus demselben Grunde, wie im Frühstadium ein kachektisches, skrofulöses, durch Alkoholismus oder durch anderweitige Dyskrasien herabgekommenes oder bereits in höherem Alter stehendes Individuum von häufigen und schweren Rezidiven heimgesucht wird, bricht auch in späteren Jahren noch die Syphilis bei einem schwächlichen, wenig widerstandskräftigen Organismus durch und verursaecht dann die sogenannten tertiären Erscheinungen. Diese treten bei derartigen Individuen häufig abnorm frühzeitig in Erscheinung, wie bei der Syphilis maligna praecox oft schon innerhalb des ersten Jahres. Bei anderen widerstandskräftigen, aber auch nicht kerngesunden Leuten mögen sie nach zwei, drei Jahren und nach längeren oder kürzeren syphilisfreien Intervallen wiederkehren. Bei wieder anderen Personen mit strotzender Gesundheit mögen Spätformen der Syphilis, wenn überhaupt noch, erst nach jahrzehntelangen Latenzperioden den sekundären Erscheinungen folgen.

Als veranlassende Momente für das plötzliche Auftreten so später Syphilismanifestationen mögen verschiedene, oft nicht näher eruierbare Ursachen maßgebend sein, wie schlechte äußere

Lebensbedingungen, das hohe Alter an und für sich, wiederholte Einwirkung äußerer Schädlichkeiten, Traumen etc.

Die zweitwichtigste Ursache für die Entstehung tertiärer Formen ist zweifellos in dem Mangel einer ausreichenden mercuriellen Behandlung während des Frühstadiums zu suchen. Dies ergibt sich aus der übereinstimmenden Statistik der meisten Autoren aller Länder.

Für den spontanen Ablauf einer nicht behandelten Lues nahm Sigmund in 30—40% das Auftreten tertiärer Erscheinungen an. Neumann fand, daß von 665 Fällen von tertiärer Syphilis zwei Drittel bis zum Eintritt der tertiären Erscheinungen keiner Behandlung unterzogen waren und der Rest zumeist mangelhaft behandelt war. Bei symptomatischer Behandlung der Frühsyphilis nimmt Neumann an, daß im Maximum ein Viertel aller Syphilitiker tertiär wird. An anderer Stelle führt Neumann in seinem Lehrbuch an, daß auf seiner Klinik unter 9742 behandelten Syphiliskranken 665, das sind 6·82% mit tertiärer Syphilis behaftet waren.

Die Häufigkeit der tertiären Formen (wahrscheinlich nach vorausgegangener Behandlung im Frühstadium) beziffert Profeta mit 5%, ebenso Rollet mit 5%, Haslund mit 9—10%, Diday mit 10—12%, Mauriac mit 12—15%. Nach Jadasson kamen tertiäre Prozesse unter 850 Prostituierten Breslaus 9% zur Beobachtung, dagegen von 811 in der Frühperiode behandelten Prostituierten nur in 4·8%. Unter 403 gar nicht oder schlecht behandelten waren 14·4% tertiär, während bei 484 mit mindestens zwei Kuren behandelten 4·6% tertiär wurden.

Das größte Kontingent der tertiären Syphilisformen stellen die gummösen Affektionen an der Haut dar, welche viel häufiger als sämtliche andere Spätformen der Syphilis vorkommen.

Nach Daten von Fournier und Neumann tritt die tertiäre Lues am häufigsten drei Jahre nach der Infektion auf und nimmt in den späteren Jahren an Frequenz wieder ab, wobei aber zu beachten ist, daß in dieser Statistik die Maximalhäufigkeitszahl deshalb in auffallend früher Zeit nach der Infektion ausgewiesen ist, weil hier die Fälle von Syphilis maligna praecox inbegriffen sein dürften.

Den Typus eines syphilitischen Spätproduktes stellt das eigentliche Gumma vor. Dasselbe repräsentiert sich als eine kugelförmige oder eiförmige Geschwulst von variabler Größe, die zwischen Erbsen-, Haselnuß- bis Gänseeigröße betragen mag. Die Geschwulst besteht aus dem dichten neugebildeten Zellinfiltrat, welches im

Beginn einer Gummaentwicklung zwischen das eigentliche Organparenchym interstitiell abgelagert wird und bei seiner weiteren Massenzunahme das Organparenchym erdrückt und substituiert. Bei der weiteren Größenzunahme und bei längerem Bestande bilden die neugebildeten Zellen sich in ein fibröses, derbes, schwieliges Gewebe um, welches durch Verdichtung namentlich an den Randpartien den zentralen Krankheitsherd förmlich abkapselt. Gleichzeitig tritt in der Regel im Zentrum des Neugebildes durch mangelhafte Zirkulationsverhältnisse eine regressive Metamorphose, fettige Degeneration und molekulärer Zerfall zu einer weichen gallertartigen Masse ein.

Von diesem Typus, dem eigentlichen Gummiknoten, unterscheiden sich aber nicht unerheblich andere in der Spätperiode auftretende und gleichfalls schlechtweg oft als gummöse bezeichnete Syphilisprodukte. Das neugebildete syphilitische Zellproliferat muß nämlich nicht immer auf einen Hauptherd beschränkt bleiben und muß sich nicht immer gleichmäßig nach allen Richtungen in konzentrischer Weise ausbreiten, so daß dadurch das typische Gumma entsteht. Nicht selten breitet sich vielmehr das Infiltrat, statt sich am Rande gegen die Umgebung abzukapseln und in der Mitte bei längerem Bestand einzuschmelzen, allmählich in mehr flächenhafter Weise, meist mit serpiginösen Rändern weiterschreitend, aus. Bei der in diesem Falle geringeren Dickendimension des Infiltrates und bei den infolgedessen auch relativ günstigeren Ernährungsverhältnissen der zentralen Geschwulstpartien müssen diese letzteren gar nicht einer vollständigen Nekrobiose anheimfallen. Bevor noch eine Einschmelzung und Erweichung der älteren Geschwulstanteile eintreten würde, kommt es bereits zur Resorption der allenfalls schon in fettiger Degeneration befindlichen Partien, zu einer narbigen Ausheilung. Es entstehen an der äußeren Haut durch das serpiginöse Weiterschreiten derartiger flacher Infiltrate mit einem band- oder streifenförmigen aufgeworfenen Rand und durch die gleichzeitige narbige Abheilung auf der anderen Seite vielfach in Bogen-, Wellen- oder Schlangenlinien begrenzte oder girlandenförmige, landkartenähnliche Zeichnungen. Die von den bandförmigen randständigen Infiltraten umschlossenen Hautpartien sind immer narbig, anfangs meist auch stärker pigmentiert. Denn wenn auch das randständige Infiltrat nicht ulzeriert war, so hat dasselbe doch durch seine dichte Masse den Papillarkörper und zum Teil auch die Kutis mit ihren Adnexen und Follikeln zumeist zerstört, so daß auch nach Resorption des abgelagerten Infiltrates eine Restitutio in integrum

des ursprünglichen Kutisgewebes unmöglich wird. In der Dichte und Massenhaftigkeit des abgelagerten Infiltrates, welches eine Rückkehr zur Norm des befallenen Gewebes ausschließt, müssen wir ein Hauptkriterium für die tertiären Produkte im allgemeinen erblicken.

Den serpiginösen Hautgummien sehen die orbikulären und gyrierten, gruppiert papulösen Syphilide der Frühperiode außerordentlich ähnlich. Doch liegt denselben gewöhnlich durchaus kein so massiges und tief greifendes Infiltrat zu Grunde wie den analogen Spätformen. Das weniger dichte und meist auch kürzere Zeit bestehende Infiltrat wird leichter und rascher wieder resorbiert. Der Papillarkörper und die Follikeln der Haut, sowie das ganze Kutisgewebe können wieder zur Norm zurückkehren. Während also die gyrierten papulösen Syphilide der Frühperiode nach ihrer Rückbildung und vollständigen Resorption eine normale, wenngleich längere Zeit pigmentierte Haut zurücklassen, heilen die analogen serpiginösen Hautgummien immer mit Hinterlassung einer Narbe.

Natürlich kommen hier alle Übergangsformen zur Beobachtung. Manchmal hinterlassen orbikuläre oder gyrierte Syphilide des Frühstadiums mit besonders derben papulösen Effloreszenzen eine pigmentierte und zartnarbige Haut. Andererseits können serpiginöse Hautgummien, die nach 20, 30 Jahren auftreten, also sicher der Spätperiode, dem sogenannten gummösen Stadium, zuzurechnen sind, eine ganz geringe Infiltration der Haut zeigen, so daß sich das Infiltrat durch eine kaum merkliche Niveaudifferenz gegen die Umgebung eben kenntlich macht: Solche Hautgummien können dann natürlich ebenfalls ohne auffallende Narbenbildung wieder verschwinden.

Die Narbenbildung nach serpiginösen Hautgummien ist verschieden stark auffallend. Nach nicht exulzerierten Infiltraten ist die Narbe natürlich gewöhnlich zarter, weicher und matter. Meist aber sind die Randpartien der serpiginösen Hautgummien, wenn auch nicht überall gleichmäßig, so doch an verschiedenen Stellen ulzeriert, manchmal nur ganz seicht, oberflächlich wie erodiert, oft auch an einzelnen, dann meist linsen- oder bohnen großen Stellen schüsselförmig exkaviert. In solchen Fällen muß natürlich eine tiefere Narbenbildung erfolgen.

Während wir die kugelrunden, abgekapselten, im Zentrum erweichten Gummiknoten, in welcher Zeit immer sie auftreten mögen, stets als ein Zeichen des Tertiarismus ansehen müssen, können wir in vielen Fällen der oberflächlicheren gyrierten

Hautinfiltrate schwanken, ob wir dieselben noch der sogenannten Sekundärperiode oder dem gummösen Stadium zurechnen sollen. Es fragt sich, ob wir die Abgrenzung der sekundären von den tertiären Formen ausschließlich auf Grund ihres klinischen Charakters oder ausschließlich auf Grund des Syphilisalters vornehmen dürfen. Von welchem Gesichtspunkt aus immer man eine solche Abgrenzung versucht, so wird man immer auf die unüberwindliche Schwierigkeit von Übergangsformen stoßen. Denn die knotigen, geschwulstartigen und erweichenden und mit Narbenbildung heilenden, also gummösen Produkte sind einerseits oft schon sehr frühzeitig, im ersten, zweiten Jahre nach der Infektion zu finden (*Syphilis maligna*), und andererseits kommen leichte, ganz oberflächliche Infiltrate auch noch nach sehr späten Jahren vor.

Ein Individuum mit einer Syphilisdauer von ein oder zwei Jahren wird man aber, was immer für Erscheinungen die Syphilis hervorruft, noch als sekundärsyphilitisch betrachten, und ein Individuum mit einer zehn- oder zwanzigjährigen Syphilis wird man, was immer für Erscheinungen diese Syphilis zeigt, für tertiärsyphilitisch erklären. Ob man aber ein Individuum mit einer drei-, vier- oder fünfjährigen Syphilis als sekundär- oder tertiärsyphilitisch ansprechen soll, ergibt sich hauptsächlich aus der Beurteilung des ganzen Syphilisverlaufes bei dem betreffenden Individuum. Wir müssen uns in diesem Falle die Frage vorlegen, ob wir bei dem betreffenden Individuum noch nässender Papeln gewärtig sein müssen, in welchem Falle wir die fragliche Übergangsform noch als Spätmanifestation der Sekundärperiode auffassen mögen. Wenn wir z. B. bei einer Frau mit einer vier- bis fünfjährigen Syphilisdauer erst kürzlich (vor mehreren Monaten oder einem Jahr) noch nässende Papeln am Genitale und im Mund und eventuell ein Leukoderma fanden, so bietet uns der spezielle Fall keinerlei Garantie, daß nicht auch noch in nächster Zeit wieder nässende sekundärsyphilitische Erscheinungen auftreten; und wenn auch gleichzeitig Hautformen vorkommen, welche wir ganz gut schon als Spätformen, als Hautgummien bezeichnen könnten, so müssen wir die Syphilis eines derartigen Individuums doch noch zu dem infektiösgefährlichen Sekundärstadium rechnen. Wenn andererseits ein Individuum nur innerhalb des ersten Jahres Papeln am Genitale oder im Munde hatte und in der Folgezeit durch mehrere Jahre hindurch latent syphilitisch blieb und dann plötzlich im vierten oder fünften Jahre ganz analoge Hautformen zeigt wie das früher beschriebene Individuum, so können wir in diesem

Fälle wohl mit Wahrscheinlichkeit annehmen, daß keine nässenden, infektionsgefährlichen Frühformen mehr auftreten, zumal ja die jahrelange vorausgegangene Latenzperiode einigermaßen bis zu einem gewissen Grade dafür bürgt, daß die Virulenz der Syphilisinfektion schon durch die Widerstandskraft des Körpers erschöpft ist. In diesem Falle würden wir also eher geneigt sein, die nach einer längeren Latenzperiode auftretenden Syphiliserscheinungen bereits als Spätformen anzusprechen.

Fast allgemein wurde bisher angenommen, daß eine Syphilis im tertiären Stadium nicht mehr übertragbar ist, weder durch Kontaktinfektion noch auf hereditärem Wege. Wenngleich diese aus der praktischen Lebenserfahrung geschöpfte Annahme in der Regel zutrifft und seit altersher zu der Scheidung der Frühsymptome der Syphilis von den Spätformen Veranlassung gegeben hat, so läßt sich die im allgemeinen praktisch wichtige Regel doch keineswegs zum Dogma erheben und hat auch zu einer verhängnisvollen Irrlehre geführt. Eine große Zahl von Autoren bis in die jüngste Zeit haben daraus, daß eine tertiäre Syphilis in der Regel weder infektiös noch vererblich ist, zu deduzieren gesucht, daß die tertiären Formen nicht mehr durch dieselben Syphiliskeime oder überhaupt nicht mehr durch den Syphiliserreger selbst hervorgerufen sein sollen.

Nach Ricord entstehen die tertiären Formen „infolge einer Degeneration oder einer gewissen Modifikation des Syphilisvirus“.

Nach Bäumler „haben wir es bei der Gummaentwicklung nicht mehr mit der Wirkung des spezifischen Giftes auf normales Gewebe, sondern mit der spezifisch veränderten Reaktion der durch die vorausgegangene Blutvergiftung modifizierten Gewebe auf beliebige Reize zu tun“.

Nach Hutchinson „beginnt das tertiäre Stadium erst dann, wenn das spezifische Virus bereits abgestorben ist, so daß die tertiär syphilitischen Erscheinungen nur Folge der durch das Gift herbeigeführten Vulnerabilität der Gewebe sind“.

Am weitesten ging Finger mit seiner Hypothese, daß die sekundären Erscheinungen durch den Syphiliserreger selbst, die tertiären Formen durch dessen Toxine bedingt seien.

Zur Stütze seiner Hypothese führt Finger folgende Gründe an:

I. Die relative Seltenheit tertiärer Erscheinungen zeigt, daß dieselben im Verhältnis zu den unvermeidlichen Sekundärererscheinungen nicht unbedingt zum Krankheitsbilde gehören.

II. Das späte Auftreten nach der Infektion.

III. Die wesentliche Differenz in dem Krankheitsbilde der virulenten und der tertiären Periode.

IV. Die tertiären Produkte sind nicht kontagiös. Dies haben sowohl Erfahrungen als auch direkte Impfversuche ergeben.

V. Die tertiäre Syphilis ist hereditär nicht übertragbar. Selbst mit gummöser Hodenentartung affizierte Männer können gesunde Kinder zeugen.

VI. Individuen mit tertärer Syphilis sind Reinfektionen mit Syphilis zugänglich.

VII. Die differente chemische Reaktion sekundärer und tertiärer Produkte. Die primären und sekundären Syphiliserscheinungen reagieren absolut nicht auf Jod, dagegen sehr prompt auf Quecksilber. Jod ist dagegen das souveräne Mittel gegen die durch Toxine hervorgerufenen Störungen: Die schmerzhaften Erscheinungen der Eruptionsperiode und im folgenden Sekundärstadium eventuell Fieber, Myalgien, Knochenschmerzen, Anämie, Ernährungsstörungen der Haut und ihrer Adnexe, Alopezie, Onychie. Diesen gegenüber entfaltet das Jod die Wirkung eines Spezifikums und ebenso kann es als Spezifikum gegen alle tertiären Affektionen gelten.

VIII. Die Tatsache, daß tertiäre Erscheinungen gleich der Immunität auch bei Individuen entstehen können, die nie vorher die Zeichen virulenter Erkrankung, primärer und sekundärer Symptome darboten.

Dies geschieht A. bei den Müttern vom Vater her hereditär syphilitischer Kinder. Obwohl solche Mütter keine Erscheinungen von Syphilis bieten, sind sie doch immun gegen Syphilis. Ein anderer Teil solcher syphilisfreier Mütter zeigt viele Jahre später plötzlich tertiäre Syphiliserscheinungen, obwohl sie niemals früher primäre oder sekundäre Syphiliserscheinungen dargeboten haben.

B. Analoge Verhältnisse finden wir auch bei den Kindern syphilitischer Eltern. Die schweren Ernährungsstörungen hereditär syphilitischer Kinder sind auf Toxinwirkung zu beziehen. Auch das Vorkommen ererbter Syphilis unter rein tertiären Erscheinungen beruht auf der ausschließlichen Übertragung der Syphilistoxine auf das Kind, nicht auf der Infektion mit Syphiliserregern.

In den Thesen Fingers können wir natürlich keinen Beweis erblicken, daß die tertiären Erscheinungen der Syphilis durch Toxine und nicht mehr durch den Syphiliserreger selbst bedingt seien. Denn seinen Behauptungen stehen in Kürze folgende Argumente entgegen:

I. Die relative Seltenheit tertiärer Erscheinungen erklärt sich naturgemäß durch die allmähliche Abschwächung des Syphilisvirus im Verlaufe der Jahre, so daß auch spätere Formen der Sekundärperiode schon wesentlich seltener auftreten und in einer erheblichen Anzahl von Syphiliserkrankungen nach dem ersten oder zweiten Jahre keine weiteren Erscheinungen vorkommen; es müssen überhaupt nicht Rezidiverscheinungen folgen.

II. Aus der Länge von Latenzperioden ist keinerlei prinzipieller Unterschied zu deduzieren.

III. Die Differenz der Krankheitsbilder zwischen sekundären und tertiären Formen wird durch alle Abstufungen von Übergangsformen verwischt, so daß wir keine scharfe Grenze ziehen können. Ebenso treten ausgesprochene Formen der sogenannten sekundären und der sogenannten tertiären Periode gleichzeitig nebeneinander an einem und demselben Individuum auf.

IV. Von der Regel, daß tertiäre Produkte nicht kontagiös sind, gibt es eine Reihe wohlkonstatierter Ausnahmen. (Landouzy, Fournier.) Negative, wenn auch noch so zahlreiche Impfversuche sind hier nicht beweisend, positive, wenn auch spärliche Beobachtungen dagegen direkt entscheidend. Denn wenn von tertiären Produkten eine Infektion möglich ist, so kann dieselbe nur durch die Übertragung des Syphiliserregers selbst verursacht sein.

V. Die Behauptung, daß die tertiäre Syphilis hereditär nicht übertragbar sei, ist durch zahlreiche gegenteilige Beobachtungen widerlegt. Fälle, in welchen nach 10—20 Jahren die Syphilis vererbt wurde, gehören nicht zu den Seltenheiten.

VI. Die angeblichen Beobachtungen von Reinfektion bei noch gleichzeitig bestehenden tertiären Erscheinungen beruhen auf Irrtümern. (v. Zeißl, Nobl.)

VII. Das Quecksilber ist in allen Stadien das souveräne Mittel gegen Syphilis. Jod ist also im tertiären Stadium nicht das wirksamere Spezifikum. Man kann vielmehr nur sagen, daß man in vielen leichteren Fällen mit Jod ausreicht. Wenn es sich jedoch in schwereren Fällen mit Lokalisation an funktionswichtigen Organen um eine rasche Beseitigung der gummösen Prozesse handelt, darf man sich nicht mit der Jodtherapie allein begnügen, sondern muß eine energische Quecksilberkur sofort einleiten.

VIII. Tertiäre Erscheinungen ohne vorausgegangene primäre oder sekundäre Symptome, also einen sog. „Tertiarismus d'emblée“ gibt es nicht. Wir sind vielmehr in jedem Falle zu der Annahme berechtigt, daß frühere Syphilis-erscheinungen unbeachtet geblieben sind.

A. Die dauernde Immunität anscheinend gesunder Mütter hereditär luetischer Kinder kann nur durch Überstehen der Krankheit selbst erworben worden sein, ebenso beweist das spätere Auftreten von tertiären Erscheinungen bei solchen Müttern, daß eine Syphilisinfection vorausgegangen, wenngleich unbeachtet geblieben ist.

B. Die hereditäre Syphilis ist eine mit der akquirierten identische Krankheit, auch die sog. tertiären Erscheinungen der hereditären Syphilis sind durch den Syphiliserreger selbst bedingt und nicht durch dessen Toxine. Die hereditäre Syphilis ist ebenso infektiös wie die akquirierte, ob sie nun mit sekundären oder tertiären Erscheinungen einhergeht. (Vergleiche das Kapitel über hereditäre Syphilis!)

Entgegen der Theorie von der Entstehung tertiärer Syphilis durch Toxinwirkung müssen wir unbedingt an der Einheitlichkeit der Entstehung aller Syphilisformen festhalten. Das relativ seltene Vorkommen einer Syphilisübertragung von tertiären Formen erklärt sich durch die Annahme, daß vielleicht der Syphiliserreger in tertiären Produkten in geringerer Zahl als in den Frühsymptomen enthalten sein mag.

Wenn wir beispielsweise einen analogen Gehalt von Syphilisbazillen in Gummen voraussetzen, wie in einem Fungus oder Lupus von Tuberkelbazillen, und wenn wir berücksichtigen, daß auch diesen letzteren Affektionen bis in die neuere Zeit keine Infektionsgefahr vindiziert wurde, so kann uns die analoge Vorstellung von der Nichtinfektiosität tertiärer Syphilisprodukte nicht Wunder nehmen.

Die seltene Infektionsmöglichkeit von tertiären Syphilisprodukten ergibt sich ferner aus dem verschiedenen Sitz derselben und aus der verschiedenen Art ihres Auftretens und ihres Verlaufes gegenüber den sekundären Symptomen. Während letztere innerhalb weniger Tage, oft wie über Nacht, als unscheinbare, harmlose

Erosionen am Genitale oder im Munde aufschießen, wodurch hauptsächlich die Verbreitung der Syphilis stattfindet, sind tertiäre Produkte gerade am Genitale und an der Mundschleimhaut viel seltener. Anderweitig lokalisierte Syphilismanifestationen spielen aber sicherlich eine weit geringere Rolle für die Verbreitung der Syphilis; und bis ein gummöser Knoten erweicht und exulzeriert, ist das betreffende Individuum sicherlich durch die Größe des Neugebildes im Laufe der Zeit aufmerksam geworden und kann daher eine Übertragungsgefahr durch Beachtung der Affektion vermeiden, während es die unscheinbaren plötzlich aufgetretenen Erosionen der Sekundärperiode völlig unbeachtet lassen oder verkennen kann. Schon in der späteren Zeit des Sekundärstadiums kommen daher Übertragungen der Syphilis viel seltener vor als im Beginn der Erkrankung. Die im ersten Jahr auftretenden Papeln am Genitale neigen fast immer zu sehr rascher oberflächlicher Abstoßung des Epithels, zur Erosionsbildung, zum Nässen. Die in späteren Jahren noch auftretenden Papeln am Genitale bleiben längere Zeit und vielfach während ihres ganzen Bestandes trockene Formen, von welchen her eine unmittelbare Infektionsgefahr eigentlich nicht besteht. Analoge Verhältnisse finden sich auch an der Schleimhaut des Mundes. Im rezenten Stadium bilden sich auf einen Reiz von Seite eines hervorstehenden Zahnes oder dergl. erodierte nässende Papeln; in späteren Jahren dagegen tritt an denselben Stellen häufig nur mehr eine Verdickung der Schleimhaut ein, wodurch gleichfalls keine unmittelbare Infektionsgefahr gegeben ist.

Wir sehen im allgemeinen mit zunehmendem Alter der Syphilis ein allmähliches Abnehmen der Übertragungsgefahr der Syphilis. Es besteht also auch bezüglich der Infektionsfähigkeit zwischen den Früh- und Spätformen kein sprungweises, unvermittelt plötzliches Erlöschen, keine scharfe Grenze, sondern ein allmähliches Abklingen der Virulenz.

Man muß M. v. Zeißl zustimmen, welcher schon darauf aufmerksam gemacht hat, wie lange Zeit es brauchte, bis nach Hunters und Ricords Lehren, welche ausschließlich den Primäraffekt für infektiös und die sekundären Symptome für nicht virulent erklärten, durch zahlreiche Impfversuche die Infektiosität der sekundären Symptome der Syphilis erwiesen wurde.

Hautgummen.

Von den Erscheinungen der späteren Sekundärperiode bis zu den eigentlichen tertiären Symptomen, den sogenannten Hautgummen, gibt es alle Übergangsformen und ist keine scharfe Grenze

zu ziehen. Im allgemeinen kommt den in späterer Zeit auftretenden Syphilisformen die Eigenschaft zu, nicht mehr wie in der Frühperiode über der gesamten Hautoberfläche zerstreut mit zahlreichen Einzeleffloreszenzen aufzuschießen, sondern sich auf bestimmte Körperregionen zu lokalisieren und dabei entweder diskrete Gruppen oder solitäre Knoten zu bilden.

Die Produkte des Spätstadiums schießen nicht mehr wie im Frühstadium rasch innerhalb weniger Tage, oft plötzlich über Nacht auf, sondern entwickeln sich langsam und schleichend. An der äußeren Haut halten sie nicht mehr dieselben Prädilektionsstellen ein wie im Frühstadium, sondern können irgendwo an beliebiger Stelle auftreten, welche für das Frühstadium eine ganz ungewöhnliche Lokalisation vorstellen würde. Während die Hauterscheinungen im Frühstadium sich in der Regel durch einen oberflächlichen Sitz auszeichnen und dadurch an Kontaktstellen rasch oberflächlich erodiert werden, nehmen die tertiären Produkte mit Vorliebe von tieferen Partien ihren Ursprung, so daß es verhältnismäßig erst spät zu Ulzeration kommt, welche aber dafür viel tiefer greifend ist, weil ja das Infiltrat im Zentrum zuerst der nekrobiotischen Metamorphose unterliegt und erst später nach außen der Zerfallsprozeß weitergreift.

Sehr häufig ist ein Gumma eigentlich unter der Haut gelegen und vom subkutanen Gewebe oder von noch tieferen Organen, wie Muskel oder Periost, ausgegangen und ist nur sekundär nach Erweichung der zentralen Partien und Einbeziehung der nachbarlichen Hautdecke durch diese schließlich durchgebrochen. Wir müssen also von den ausschließlich in der Haut gelegenen Infiltraten jene Gummen abscheiden, welche eigentlich tieferen Organen ursprünglich angehört haben und nur bei ihrem Zerfall nach außen durch die Haut durchgebrochen sind, also eigentlich exulzerierte Muskelgummen oder exulzerierte periostale Gummen etc. darstellen. Diese letzteren haben bestimmte Prädilektionsstellen, welche wir noch bei der Besprechung der Syphilis der einzelnen Organe näher zu erörtern haben werden. So z. B. brechen Gummen, welche ursprünglich der Bursa prae-patellaris angehört haben, später in der Regel nach außen durch; so sitzen periostale Gummen mit Vorliebe über den Tibien oder am Sternum, an den Klavikeln, an den Tubera frontalia etc., so sitzen Muskelgummen mit Vorliebe im Biceps brachii oder im Gastrocnemius etc. Bei Erweichung und Durchbruch solcher Gummen nach außen bildet sich dann an der Haut ein entsprechend

großes Geschwür, von einem gummösen infiltrierten Rand umgeben. Doch sind, wie ersichtlich, derartige Hautgummen nur Begleit- und Folgeerscheinungen des eigentlich unter der Haut gelegenen erweichten Gummiknotens. Nicht selten breitet sich allerdings das Infiltrat dann in der Haut selbständig in der Umgebung des ursprünglich tiefsitzenden, mit der Zeit aber nach der Oberfläche exulzerierten Gumma weiter aus.

Von diesen tiefer liegenden Gummen, welche nur die darüberliegende Haut gelegentlich mitaffizieren, sind die in der Haut selbst gelegenen Infiltrate, also die eigentlichen Hautgummen zu scheiden. Die frisch sich entwickelnden spätluetischen Infiltrate, mögen sie in solitären Herden oder in Gruppen erscheinen, pflegen im allgemeinen von vorneherein eine schon größere Dimension und Flächenausdehnung zu zeigen als Effloreszenzen der Frühperiode. Bleibt das Infiltrat auf einen solitären Herd längere Zeit beschränkt, so kann es nach kürzerer oder längerer Zeit durch zentrale Nekrobiose und Erweichung des dicht abgelagerten Infiltrates zur oberflächlichen Geschwürsbildung kommen, welche sich gerne mit dicken, rupiaähnlichen Borken bedeckt, in ganz analoger Weise wie wir dies bei den ulzerösen Formen des Frühstadiums, bei der Syphilis maligna praecox gesehen haben. Breiten sich die Infiltrate randständig aus, wobei das Zentrum narbig abheilen kann, so entstehen die bekannten bogen- und nierenförmigen, serpiginösen oder girlandenförmig begrenzten Infiltrate, welche aber in der Regel einen breiteren band- oder streifenförmigen Rand haben als analoge gyrierte Formen der Sekundärperiode. (Miliärpapulöse gyrierte Syphilide gehören daher immer der Sekundärperiode an.) In der späteren Sekundärperiode pflegen die gyrierten Formen aus gruppierten papulösen Effloreszenzen konfluiert und aufgebaut zu sein. Im Spätstadium findet man dagegen häufig ein zusammenhängendes breiteres Randinfiltrat. Häufig ist dasselbe an einzelnen bohnen- oder kreuzergroßen Stellen exulzeriert und mit dunkelrotbraunen, blutig tingierten Borken bedeckt. Mitunter kommt es dabei zu besonders luxurierenden papillären Hypertrophien, zu framboesieartigen Wucherungen (*Framboesia syphilitica*). Bei besonderer Lokalisation und Ausbreitung gummöser Geschwüre, z. B. am Skrotum oder an der Vulva oder an den Unterschenkeln etc., kann es in manchen Fällen durch rückläufige Stauung der oberflächlichen Lymphbahnen zu einem chronischen Stauungsödem, zu einer Elephantiasis der Haut kommen, bei welcher gleichfalls häufig papilläre framboesieartige Wucherungen auftreten. (Siehe jedoch das Kapitel *Ulcus chronicum elephantasticum*.)

In anderen selteneren Fällen verfällt das, wenngleich sehr mächtige und flächenhaft ausgebreitete, gummöse Infiltrat nicht einer Erweichung und Einschmelzung, sondern verdichtet sich durch Umwandlung des Zellproliferates in fibröses Gewebe zu einer außerordentlich derben schwieligen Narbe. Sind solche Herde zirkumskript, knopfförmig, so ähneln sie oft nicht wenig einem Narbenkeloid. (Doch ist die Farbe des Keloids in der Regel gelblich-rötlich, während das Syphilom eine dunkelrotbraune Farbe hat.) Relativ häufig finden sich derartige flächenhaft ausgebreitete, nicht exulzierende gummöse Infiltrate im Gesicht, besonders am Kinn und an den Lippen oder an der Stirne und den Augenbrauenbogen, wodurch diese wulstig vorgewölbt werden und eine derartige Leontiasis syphilitica manchmal einer Lepra tuberosa oder einem Lupus tumidus nicht unähnlich wird. Am Rücken oder an der Brust können sogar die flächenhaften Infiltrate manchmal die ganze Hautoberfläche okkupieren, so daß dieselbe in ihrer ganzen Ausdehnung eine gleichmäßig glatte, dunkelrotbraune matte und nicht abschuppende Fläche darstellt. (Diffuse gummöse Hautinfiltration, Lioderma syphiliticum.)

In differentialdiagnostischer Beziehung können die Hautgummen gelegentlich mit jedweder anderen Hautaffektion in Betracht kommen. Da wir für die tief liegenden Gummen die Differentialdiagnose bei der Syphilis der einzelnen Organe noch zu erörtern haben werden, seien hier nur die wichtigsten dabei in Betracht kommenden Hautaffektionen erwähnt.

Sobald ein Gumma exulziert ist, ist durch den Charakter des gummösen Geschwüres selbst die Differentialdiagnose schon wesentlich beschränkt. (Siehe ulzeröse Syphilide!)

Besondere Schwierigkeiten pflegt gewöhnlich die Unterscheidung zwischen Gummen des Unterschenkels und Ulcera varicosa cruris zu bereiten, zumal auch letztere häufig außerordentlich scharfe, oft kreisrunde und harte schwielige Ränder zeigen. Doch bestehen bei den letzteren fast immer auffallend stark entwickelte Varizen der Unterschenkel, meist Stauungserscheinungen und Ödem der Haut, welche in der Umgebung des Geschwüres und häufig auch dem Verlauf von obliterierten Venen entsprechende, rostfarbige punktförmige bis linsengroße Pigmentierungen nach subkutanen Blutaustritten aufweist. Gewöhnlich ist die Haut auch in der Umgebung des Geschwüres infolge eines chronischen Ekzems gerötet, infiltriert, verdickt, mit Knötchen und Kratzeffekten besetzt. Nicht selten ist der schwielige Geschwürsrand in weiter Umgebung infolge von Blutextravasaten düster blaurot

zyanotisch verfärbt und klingt die livide Farbe an den Randpartien in Rostfarbe allmählich aus. Der Geschwürsgrund ist gleichfalls meist von einem ganz auffallend düster verfärbten Granulationsgewebe gebildet. Der Rand des Geschwüres ist, wenngleich scharf und kreisrund, immer nur schwielig verdickt oder ödematös imbibiert, von dem häufig ein mehr minder breiter bläulichweißer Überhäutungssaum auf den Geschwürsgrund übergreifend ausgeht. Gummöse Unterschenkelgeschwüre sind zumeist viel tiefer, wie mit dem Locheisen ausgeschlagen, der Rand des Geschwüres steil abfallend, speckig glänzend, der Geschwürsgrund mit einem graugelblichen festhaftenden fibrinösen oder aus nekrotischen Gewebsfetzen bestehenden Belag bedeckt, um das Geschwür herum ein (im Vergleich zu Unterschenkelgeschwüren verhältnismäßig) schmaler dunkelbraunroter Infiltrationswall. Hautgummen am Unterschenkel sind in der Regel multipel (wenn sie nicht Folge eines durchgebrochenen periostalen Gummas sind), Unterschenkelgeschwüre häufig solitär, dafür aber in ihrer Ausdehnung oft weitaus größer.

Narben nach Unterschenkelgeschwüren pflegen fast immer dauernd düster livid verfärbt zu bleiben, und ist gewöhnlich auch in ihrer Umgebung die Haut wie gesprenkelt von rostfarbigen Pigmentierungen nach subkutanen Blutextravasaten. Narben nach Gummen pflegen Kreuzer- oder Kronengröße nicht zu überschreiten oder, wenn dies der Fall ist, so erkennt man aus dem polyzyklischen Kontur deren Entstehung aus der Konfluenz von mehreren nebeneinander bestehenden Einzelgeschwüren, wovon jede einzelne Narbe in der Mitte dekoloriert und weiß ist und nur der Rand in der Regel rostfarbig oder sepiabraun pigmentiert ist.

Exulzerierte Karzinome haben einen grobhöckrigen gelblichrötlichen Geschwürsgrund mit außerordentlich derber Basis und gleichfalls meist derben aufgeworfenen Rändern.

Außer den zumeist frühzeitig exulzerierten Karzinomen an der Mundschleimhaut und am Genitale kommen hier hauptsächlich in Betracht die flachen, langsam fortkriechenden Epitheliome, besonders das sogenannte *Ulcus rodens* und *Pagets disease*. Der Rand des *Ulcus rodens* ist in der Regel sehr schmal, entweder leicht aufgeworfen, derb, grobhöckrig oder flach und von gelblichrötlicher oder gelblichbräunlicher Farbe. *Pagets disease*, welches übrigens fast regelmäßig vom Warzenhof der Brustdrüse ausgeht, unterscheidet sich von Gumma durch die Oberflächlichkeit, durch die lebhaft gelblichrote, nässende Oberfläche, durch den Mangel eines tieferen Geschwürsprozesses und Fehlen von Narben nach bereits

ausgeheilten Gummen und durch den nahezu kreisrunden Kontur gegenüber der meist polyzyklischen Begrenzung konfluierter Hautgummen.

Lupöse Geschwüre sind in der Regel oberflächlich, unregelmäßig konfiguriert, haben welke, livide, zackige und unterminierte Ränder und einen drusig unebenen, aus gelblichrötlichem, matschem Granulationsgewebe gebildeten, schwammigen, weichen Geschwürsgrund. Scrophuloderma, aufgebrochene „gommes scrophuleuses“ zeigen buchtig unterminierte, verdünnte, livid blautrot verfärbte und zackig ausgefrante Geschwürsränder.

Mal perforant pflegt fast ausschließlich an besonderen Druckstellen sich zu entwickeln, also über dem Fußballen, an der großen Zehe, an der Ferse. Es stellt immer ein kreisrundes, trichterförmig sich vertiefendes, geschwürig zerfallenes Loch dar, welches mit saniösem Sekret bedeckt ist und bei seinem ausgesprochen torpiden Charakter fast gar keinerlei Entzündungserscheinungen oder Infiltration der Umgebung aufweist.

Nicht exulzerierte Hautgummen können, je nachdem sie in Knotenform auftreten oder in flächenhaften Infiltraten sich ausbreiten, teils verschiedene maligne Neoplasmen, teils andere chronische Dermatosen vortäuschen.

Beimalignen Tumoren pflegen die Metastasen in der Regel multipel als subkutane Knoten aufzutreten, welche bei ihrem weiteren rapiden Wachstum eventuell durch die Haut bläulich durchschimmern, aber meistens trotz auffallender Größe nicht erweichen, während subkutane Gummen in der Regel bald charakteristische Hautveränderungen erzeugen und meistens schon bei Haselnuß- oder Nußgröße erweichen.

Bei idiopathischen Hautsarkomen und beim Vorstadium der Mykosis fungoides treten mitunter flache, streifenförmige, bogen- und nierenförmige Infiltrate auf, welche einigermassen an gyrierte Hautgummen gemahnen. Doch zeichnen sich erstere durch ihre gelblichrötliche Farbe, durch den Mangel von Exulzeration und das Fehlen von charakteristischen gummösen Narben aus.

Das idiopathische Pigmentsarkom von Kaposi pflegt jahrelang auf Hände oder Füße (namentlich Streckseite) beschränkt zu bleiben in Form von blauroten, glatten, verschieden großen harten Knoten, bis es endlich zu flachen plattenförmigen oder bandförmigen Metastasen in der übrigen Haut führt, und könnte eher mit Lepra verwechselt werden.

Die Differentialdiagnose zwischen gyrierten Hautgummen und anderen Dermatosen, welche gleichfalls in gyrierten Formen auftreten, siehe beim papulösen Rezidivexanthem.

Syphilis einzelner Organe.

Syphilis der Zirkulationsorgane.

A. Syphilis des Herzens.

Die Kenntnis der syphilitischen Erkrankung des Herzens datiert seit Ricord. Seit dem wurden von Lebert, Dittrich, L'Honneur, Virchow, Oppolzer, Lancereaux, Jürgens u. a. syphilitische Affektionen des Herzens bei der Obduktion gefunden. Eingehende Bearbeitung fand der Gegenstand durch Mauriac: „Sur la cardiopathie syphilitique“, sowie durch die zusammenfassende, die gesamte Kasuistik berücksichtigende Darstellung von Mraček, welcher 102 Fälle verzeichnet, von welchen er 61 als sicher konstatiert gelten läßt.

Erkrankungen des Herzmuskels sind hauptsächlich Erscheinungsformen der Spätperiode. Zumeist war der linke Ventrikel Sitz der Erkrankung (nur in der fötalen Periode ist häufiger der rechte Ventrikel affiziert), sodann folgt der Häufigkeit nach der rechte Ventrikel; viel seltener sind Vorhof und Herzohr affiziert. Zumeist entwickelt sich die Erkrankung bei Individuen, welche in schon vorgeschrittenem Alter Syphilis akquiriert hatten, wo eine Arteriosklerose bestand, sowie auch namentlich bei Potatoren. Verhängnisvoll muß daher insbesondere die Kombination aller drei vorzüglich zu Gefäßerkrankungen führenden Faktoren gewissermaßen durch Summierung der Reize sein, d. h. also wenn ein schon älterer gewohnheitsmäßiger Trinker Syphilis akquiriert.

Erfahrungsgemäß lokalisiert sich der pathologische Prozeß am Herzen mit Vorliebe am Herzmuskel und am Gefäßapparat, besonders an den Arterien. Am Herzmuskel entwickeln sich sowohl eigentliche Gummen als auch Sklerosierung. Letztere kommt selten für sich allein, fast immer gleichzeitig mit Gummen vor, während diese häufig ohne gleichzeitige Sklerosierung isoliert und oft solitär auftreten.

Die Herzfleischsklerose (*Myocarditis fibrosa*) ist als das Endprodukt einer vorausgegangenen diffusen Myositis aufzufassen, die schwieligen Narben sind durch Umwandlung eines entzündlichen Zellinfiltrates in fibröses Bindegewebe entstanden. Durch die narbige Schrumpfung und Atrophie der Papillarmuskeln wird eine Verkürzung derselben herbeigeführt. Man findet solche Schwielenbildungen auch häufig in der Umgebung von Gummen und erkennt sie leicht an ihrer weißen, narbig glänzenden Farbe und an ihrer derben schwieligen Resistenz der Schnittfläche.

Die Gummen, deren Größe zwischen Erbsen- bis Kleingeöße variieren kann, können sowohl inmitten des Herzfleisches versteckt liegen als auch gegen die Oberfläche oder im Inneren des Ventrikels vorspringen. Sie geben nicht selten sekundär Anlaß zu einer Hypertrophie, Dilatation und Fettdegeneration des Herzmuskels und weiterhin zu Stauungserscheinungen in den Lungen. Ein Durchbruch erweichter Gummen muß natürlich einen fatalen Endausgang herbeiführen.

Eine Verengerung der kleineren Arterien infolge Endarteriitis obliterans führt zu Degeneration der Muskelfasern und schließlich zu Schwielenbildung. Kleinere, wenn auch in größerer Anzahl vorhandene Schwielen führen zu einer Hypertrophie, größere, zumal an der Herzspitze oder am Septum ventriculorum gelegene Schwielen zu partiellem Herzaneurysma, da sie dem intrakardialen Druck nicht mehr genug Widerstand leisten können.

Als klinische Symptome dieser Zustände machen sich hauptsächlich geltend Herzpalpitation, Beklemmung, Dyspnöe, asthmatische Anfälle, Präkordialschmerz, Zyanose, Kältegefühl, Schwindel und Kopfschmerz, Schwäche und hartnäckige Bronchialkatarrhe, sowie katarrhalische Pneumonien. In langsam verlaufenden Fällen machen sich nicht selten die Stauungen im unteren Hohlvenensystem geltend durch parenchymatöse Schwellung der Leber (ikterisches Kolorit), Milz und Niere, Albuminurie. Hydrops entwickelt sich selten.

Eine Diagnose kann natürlich nur mit Wahrscheinlichkeit bei Kenntnis der syphilitischen Antezedentien gestellt werden. Die Prognose ist immerhin zweifelhaft, wenn auch mitunter durch spezifische Behandlung, speziell mit Jod, die bedrohlichen Erscheinungen rasch zurückgehen können, da sie gewöhnlich nach kürzerer oder längerer Zeit wieder aufzutreten pflegen und häufig ein letaler Ausgang unvorhergesehen plötzlich durch Embolien oder durch Berstung eines Aneurysma oder Durchbruch eines

erweichten Gummas eintreten mag. Die meisten bisher zur Sektion gekommenen Fälle starben eines jähen plötzlichen Todes.

Das Endokard ist zumeist affiziert durch Übergreifen benachbarter Erkrankungsherde vom Herzmuskel. Zumeist sind daher die parietalen, seltener die valvulären Partien ergriffen. Wie überall, unterscheidet man auch hier eine fibröse von einer gummösen Erkrankungsform. Außerdem findet man hier häufig besonders an den Klappen kleine papilläre Exkreszenzen. Das Endokard mag in herdweisen Flecken, insbesondere in der Nachbarschaft von Gummen des Myokards oder selten auf größere Strecken in eine (bis 1 mm) dicke grauweiße, derbe und höckrige Schwiele umgewandelt sein. Die papillären kondylomartigen Vegetationen sitzen mit Vorliebe an den Klappen und besonders am Rand derselben, der überdies häufig verdickt ist. Die wenn auch kleinen Gummen des Endokards sind um so bedeutungsvoller, als sie bei ihrem Zerfall zu folgeschweren Embolien und Thrombosen Veranlassung geben können.

Eine Erkrankung des Perikards ist fast immer nur Folge einer gleichzeitigen Myokarditis. In den wenigen bisher beobachteten Fällen von Ricord, Virchow, Friedreich, Balzer bestand eine fibrös-adhäsive Perikarditis, besonders an der Herzbasis um die Wurzeln der großen Gefäße lokalisiert, welche zu parietalen Synechien des Herzens mit dem Herzbeutel führte. In den Fällen der beiden letztgenannten Autoren kam es zur vollständigen Obliteration des ganzen Herzbeutels.

B. Die Erkrankungen der Blutgefäße.

Arteriitis syphilitica.

Wiewohl schon von älteren Schriftstellern, Lancisi, Morgagni, Astruc u. a., die Syphilis als Ursache von Aneurysmen erwähnt wurde, datiert doch die genauere Kenntnis der syphilitischen Erkrankungen der Blutgefäße erst seit dem Aufschwung der pathologischen Anatomie. Insbesondere verdanken wir dieselbe Virchow, Heubner, Baumgarten, Jackson u. a., so daß sie heute als eine der bestbekannten Erscheinungsformen fundiert ist. Die Erkrankung der Arterien ist ungemein häufig und besonders in schon vorgeschrittenem Alter stärker entwickelt. Sie macht sich hauptsächlich im Spätstadium der Syphilis geltend; nur bei älteren Leuten oder bei Potatoren führt sie schon frühzeitig, oft innerhalb des ersten Jahres post infectionem zu folgeschweren Wirkungen, während jugendliche und sonst gesunde Individuen im

Frühstadium in der Regel nichts von einer Arterienerkrankung zu fürchten haben. Die großen Arterien, die Aorta, die A. pulmonalis etc. sind fast niemals in der ganzen Zirkumferenz, sondern nur herdweise erkrankt, wobei die Affektion den Charakter des atheromatösen Prozesses bietet. Es sind hauptsächlich die kleineren Arterien, und zwar vorzüglich des Gehirnes, deren Erkrankung so häufig bedeutungsvoll wird. Die betreffenden Arterien (Arteria basilaris und ihr Verzweigungsgebiet) erscheinen verdickt, mattgrauweis, im Gegensatz zu dem bläulichen Farbenton gesunder Gefäße. Stellenweise springen miliare bis lentikuläre knotige Verdickungen vor, oft aber auch finden sich sackförmige Auftreibungen des Gefäßes von Erbsen- bis über Nußgröße. Seltener begegnet man einer narbigen Einziehung, einer stellenweisen Verengung des Blutgefäßes. Am Durchschnitte sind derartige Gefäße starr und klaffend, das Lumen verengt. Die Gefäßwandung kann sowohl in allen Schichten verdickt sein, oft aber sind einzelne Partien davon stärker, andere minder ergriffen. So ist die Media in der Regel am wenigsten, stärker die Intima und am meisten gewöhnlich die Adventitia verdickt. Der Länge nach aufgeschnitten, findet man oft stellenweise wechselnd starke Verdickungen und Prominenzen der Intima, welche das Lumen des Gefäßes zum Teil verlegen, wodurch Bildung von Blutgerinnseln und Thromben begünstigt wird.

Der Beginn der Erkrankung scheint neueren Untersuchungen zufolge nicht, wie Heubner annahm, von der Intima durch direkten Reiz des Syphilisvirus auf das Endothel auszugehen, sondern von der Adventitia, respektive von deren kleinsten ernährenden Gefäßen, den Vasa vasorum und Lymphbahnen. Deshalb findet man die Adventitia in ihrem Volumen durch intensivste Neubildung verdickt. Die Affektion der Adventitia fehlt niemals, wenn auch irgend eine andere Schichte des Gefäßes stärker erkrankt ist, und kommt bekanntlich auch isoliert vor. Die proliferierten Zellelemente sind spindelförmig, einander parallel gelagert und bilden einen derben fibrösen äußeren Ring des Gefäßes. Die Intima zeigt oft eine auffallend hochgradige Wucherung, die entweder gleichmäßig oder stellenweise mehr minder entwickelt ist. Die Verdickung der Intima geht von der zwischen Endothel und Membrana fenestrata gelegenen Schichte aus, durch lebhafte Zellproliferation wird bald eine Art Granulationsgewebe gebildet, welches schließlich durch Umwandlung der neugebildeten Zellen in Fibroblasten zu einem fibrillären Bindegewebe wird. Unter zunehmender Zellneubildung und andererseits Umwandlung in fibröses Gewebe wird das Gefäßlumen immer mehr verengt, gegen welches die neugebildete ver-

dicke Schichte mit seiner Endothelbekleidung in Form von papillären Vegetationen vorspringt. Die Muskularis bleibt in manchen Fällen vollständig passiv und wird von den verdickten und infiltrierten äußeren und inneren Schichten förmlich komprimiert. In anderen Fällen dagegen kann die Media hochgradig von proliferierten Zellen durchsetzt sein, so daß die Muskularis ganz oder teilweise in die Infiltration aufgegangen ist, wobei in der Regel auch die Tunica elastica größtenteils geschwunden ist. Bei diesem Zustand wird es begreiflich, daß die Arterienwand, welche nunmehr ihre Tunica elastica und muscularis eingebüßt hat, dem Blutdruck nachgibt und entweder reißen oder sich sackförmig ausbuchen kann, was zu Aneurysmenbildung führt.

Neben dieser diffusen sklerosierenden Peri- und Endarteriitis syphilitica haben eigentliche Gummibildungen in den Gefäßwänden eine weit geringere Bedeutung. Man findet sie in der Regel nur als Komplikation in Gestalt miliarer gummöser Herde, zumeist in die verbreitete adventitielle Wucherung eingebettet. Seltener sind solche tuberkel-ähnliche Knötchen auch in der Muskularis oder in der endarteriitischen Wucherung eingesprengt.

Von der gewöhnlichen Atheromatose der Gefäße unterscheidet sich die syphilitische Arterienverdickung vor allem durch ihre Prädilektion für die kleinen Arterien, durch ihre rasche Entwicklung, indem sie innerhalb weniger Monate oft zu einem vollständigen Verschuß der Gefäße führt, während die Atheromatose einen über Jahre lenteszierenden Verlauf nimmt, und endlich dadurch, daß sie immer zur Verengung und Obliteration führt, während beim Atherom in der Regel eine Dilatation durch Verdünnung der Gefäßwände besteht, welche durch fettige Degeneration, breiige Erweichung, Kalkablagerung und Tendenz zu Aneurysmabildung sich charakterisiert.

Im Beginne einer syphilitischen Gefäßerkrankung, d. h. also im Stadium der Zellproliferation, bevor es noch zu Entwicklung eines schwierigen fibrösen Gewebes gekommen ist, ist durch eine energische, frühzeitig eingeleitete antiluetische Kur eine Rückbildung und Resorption des proliferierten Gewebes möglich.

Die Folgen der syphilitischen Gefäßerkrankung äußern sich durch Erscheinungen von Seite jener Organe, welche durch das ergriffene Gefäß versorgt waren. Diese Folgeerscheinungen sind natürlich verschieden, je nachdem die Behinderung der Blutzirkulation allmählich durch fortschreitende Verengung und

schließlich Obliteration des Gefäßes sich einstellte, oder ob plötzlich eine Hämorrhagie aus einem aneurysmatisch erweiterten Gefäß erfolgte, oder ob ein plötzlicher Verschuß eines Gefäßes durch Embolie entstand.

Zu den häufigsten und folgeschwersten Gefäßerkrankungen gehört jene der Koronararterien des Herzens, da sie durch Ernährungsstörung eine Degeneration und Nekrobiose der Herzmuskulatur, Myomalazie etc. herbeiführt, zumal der meist chronische Verlauf des Prozesses unbedingt zu einer Insuffizienz des Herzmuskels führt mit ihren Folgeerscheinungen Kurzatmigkeit, Angina pectoris etc.

Der häufige ursächliche Zusammenhang zwischen syphilitischer Erkrankung der großen Gefäße, namentlich der Aorta, und der Entstehung von Aneurysmen wurde erst durch die neueren Arbeiten von Virchow, Beer, Kundrat, Orth, Weichselbaum, Nauwerck und Eyrich aufgedeckt.

Die syphilitische Aortitis ist oft über die ganze Ausdehnung von dem Ursprung bis an die Teilungsstelle in die Iliacae communes ausgebreitet, wobei häufig die Aorta ascendens und der Arcus aortae, sowie der obere Teil der Aorta thoracica, und dieselbe wieder besonders an den Abgangsstellen in ihre Äste, am stärksten ergriffen sind. Die Erkrankung betrifft sämtliche Wandschichten, wenn auch nicht immer im gleichen Maße und in gleicher Ausdehnung. Die innere Oberfläche zeigt dabei flach vorspringende Verdickungen und Prominenzen, die, wenn sie frisch sind, ein grauweißes, mehr gallertiges, fast durchscheinendes Aussehen haben, während ältere Herde plattenartige narbigweiße oder gelbliche harte Verdickungen bilden, durch welche die Intima ein uneben hügeliges Aussehen erhält. Inmitten der gelben Flecke und Prominenzen sieht man oft kleine stecknadelkopfgroße Defekte, die lochförmig und buchtig unterminierte Ränder haben und aus welchen man eine breiige, gelblichweiße Masse auspressen kann. Aber auch bei flächenhaft ausgebreiteten sklerotischen Herden von gelblich opaker Farbe findet man auf dem Durchschnitt in der Tiefe bereits fettig atheromatösen Brei. Die oberste Schichte der Intima ist vielfach stellenweise zu Grunde gegangen und von narbigen grubenförmigen Defekten eingenommen und zeigt oft auch lineare Risse oder breitere Schründen. Die Gefäßwand hat derart ihre Elastizität verloren, ist spröde und brüchig geworden und wird oft durch Verkalkung bei ringförmiger Ausbreitung der atheromatösen Degeneration und der sklerotischen Herde zu einem starren, harten Rohr umgewandelt.

Die grubigen Defekte der Intima können durch den Blutstrom allmählich unterwaschen und von ihrer Unterlage abgehoben werden, so daß es zu einem Aneurysma dissecans kommt.

Bezüglich der Häufigkeit der Aortenaneurysmen, welche auf syphilitischer Basis beruhen, gibt Welch 50% an, Etienne sogar 70%, A. Fränkel 47%. Aneurysmen an Arterien von mittlerem und kleinerem Kaliber sind viel seltener beobachtet worden. Nicht selten sind mehrere Aneurysmen an verschiedenen Gefäßen gleichzeitig vorhanden.

So fanden Chvostek und Weichselbaum Aneurysmen an der Arteria hepatica, pankreatico-duodenale, colica media, mesenterica superior und den beiden renales.

Die Erkrankung der Hirnarterien (Heubners Endarteriitis cerebri) pflegt sich durch anhaltende heftige Kopfschmerzen, zumeist in der Stirngegend und besonders heftig während der Nacht einzuleiten, worauf bald eine Abnahme des Gedächtnisses und der geistigen Funktion überhaupt folgt, und nicht selten Schwindel, vorübergehende Bewußtseinsstörungen und leichtere oder schwerere apoplektische Insulte endlich auftreten. Die Apoplexien mögen eine Hemiparese oder Hemiplegie, eventuell mit Aphasie und Amnesie herbeiführen, oft aber auch treten als besonders charakteristisch fürluetische Hirnarterienerkrankungen solitäre Lähmungen einzelner Organe oder Extremitäten oder isolierte Lähmungen einzelner Muskeln, besonders der Augenmuskeln, oder halbseitige Gaumensegellähmungen auf. Diese Lähmungen können entweder brüsk einsetzen oder sich ganz allmählich innerhalb Wochen oder Tagen entwickeln. Sie können sowohl ephemere, vorübergehender Natur sein, als auch eine bleibende Funktionsstörung hinterlassen. Aber selbst wenn eine solche Lähmung oder Parese sich rasch rückbildet, darf man einer Wiederholung derselben am selben Organe gewärtig sein. Wenn auch eine rasch eingeleitete antiluetische Kur die bedrohlichen Erscheinungen vorübergehend beseitigt, so rezidivieren dieselben nicht selten noch nach Monaten oder selbst Jahren. Sind die Gefäße der Meningen und der Rindensubstanz affiziert, so stellen sich zumeist Erscheinungen allgemeiner Hirnreizung, Erbrechen, epileptiforme Anfälle, vorübergehende Bewußtseinsstörungen, eventuell Koma ein. In Fällen von langsam aber stetig fortschreitendem Verlauf kommt es schließlich zu Atrophie des Gehirns und Demenz mit Delirien von melancholischem oder erotischem Charakter, zu Sphinkterlähmung, Konvulsionen etc. Verdacht auf eine diffuse Erkrankung der Hirnarterien wird zuweilen durch eine auffallende Verdickung der Arteriae temporales superficiales bekräftigt.

Die zerebralen Erscheinungen infolge von Endarteriitis cerebri unterscheiden sich wesentlich von den durch ein Gumma im Gehirn bedingten Symptomen. Bei dem letzteren setzen die Störungen in der Regel plötzlich gleich im vollen Maße ein und weisen mit ihren Erscheinungen auf eine bestimmte Herderkrankung hin. So treten partielle einseitige epileptiforme Krämpfe, Chorea, Sensibilitätsstörungen etc. auf. In der Regel besteht auch Erbrechen und besonders intensive Kopfschmerzen, die annähernd dem Erkrankungsherd entsprechen. (Näheres siehe Gehirnsyphilis!)

Syphilitische Arterienerkrankungen veranlassen andernorts als im Gehirn und am Herzen selten funktionsstörende und daher auffallende Erscheinungen. Nichtsdestoweniger wurden obliterierende Gefäßerkrankungen an der Subklavia von Lancereaux, an der Axillaris von Proust, an der Brachialis von Zeißl, Bristove, Hutchinson, Klotz, Arterienerkrankungen am Unterschenkel von Lancereaux, Neumann, Schuster beobachtet, in welchem letzterem Falle es zur Gangrän des Fußes kam.

Symmetrische Gangrän (wie bei Raynaudscher Krankheit) infolge von syphilitischer Endarteriitis wurde von Morgan und Elsenberg u. a. mitgeteilt.

Venensyphilis.

Die Kenntnis der Venensyphilis datiert seit etwa der Mitte des vorigen Jahrhunderts. Doch wurde trotz der vereinzelten Beobachtungen hierüber bis in die jüngste Zeit der syphilitischen Erkrankung der Venen weniger Bedeutung beigemessen als jener der Arterien. In einer die gesamte Literatur umfassenden Arbeit bespricht Proksch (1898) 107 genauer mitgeteilte Fälle, unter welchen die von der Nachbarschaft per contiguitatem auf die Vene übergreifenden sekundären Erkrankungen nicht inbegriffen sind; ebenso sind hierin auch nicht jene Fälle mitinbegriffen, bei welchen die intraparenchymatös gelagerten Venen bei der Erkrankung des betreffenden Organes mitaffiziert sind, sondern es umfaßt jene Statistik ausschließlich die Fälle selbständiger Erkrankung von Venenstämmen.

In einer ausgezeichneten histologischen Studie hat Rieder auf die Bedeutung der venösen Gefäßerkrankungen aufmerksam gemacht und gezeigt, daß dieselben gleich wie die Lymphgefäße in jedem Falle eines syphilitischen Produktes nachweisbar sind. Auch bei den Venen kann man eine mehr minder stark entwickelte Endo-, Meso- und Periphlebitis erkennen und dürfte die Erkrankung gleich wie bei den Arterien nicht von der Intima, sondern

von der Adventitia, respektive von den Vasa vasorum derselben ausgehen. Ebenso wie durch Endarteriitis kommt es auch durch einen analogen endophlebitischen Prozeß, bei welchem das Stratum subendotheliale intimae in eine oft ganz breite neugebildete Bindegewebsschichte umgewandelt wird, häufig zur vollständigen Obliteration des Gefäßes. Das Lumen ist dann ausgefüllt mit einer vielfach konzentrischen Lage rundlicher, meist ephiteloider Zellen; in diesem endovaskulären Zellhaufen kann man ein Reticulum feinsten Bindegewebsfasern als Stützsubstanz nachweisen. Durch Färbung der elastischen Fasern nach Weigert erkennt man noch das ehemalige Lumen der Vene, selbst wenn diese schon vollständig obliteriert ist. Nach Rieder tritt sogar die Häufigkeit und Bedeutung der Arterienerkrankung gegenüber jener der Venen stark in den Hintergrund. Die Arterien sollen in den meisten Fällen vollständig intakt, respektive an ihnen eine Endarteriitis nicht nachweisbar sein; wenn eine Arterie obliteriert, so sei dies Folge von sekundärem Einbruch von außen.

Die Bedeutung der Miterkrankung der innerhalb syphilitisch affizierter Organe gelegenen Venen wurde vielleicht zuerst bei der Lebersyphilis im vollen Maße gewürdigt. Schon Rokitansky und Virchow haben darauf Rücksicht genommen, und Birch-Hirschfeld sagt von der Lebersyphilis geradezu, daß sie eine gummöse Periphlebitis darstellt. Kindsfleisch fand in seinen Fällen von sehr prägnant entwickelter Leberzirrhose (bei hereditär luetischen Kindern von 10—15 Jahren) vollkommene Obliteration der Pfortaderäste. Erst später wurde man auf die venösen Gefäßerkrankungen bei Erkrankungen anderer Organe, namentlich der Milz und Niere aufmerksam. Auf variköse u. a. Veränderungen im Augenhintergrund infolge syphilitischer Venenerkrankung hat Gosselin, Zambaco, L. Dor u. a. verwiesen. Besonders hat Mraček bei der Syphilis haemorrhagica neonatorum auf die Erkrankung zahlreicher venöser Gefäßzweige mittleren und kleineren Kalibers hingewiesen, während ganz große Gefäßstämme gewöhnlich davon verschont bleiben.

Nach Proksch sind von den außerhalb der Organe und kompakten Gewebe verlaufenden Venen jene unterhalb der Haut an der Körperoberfläche liegenden am häufigsten (31 Fälle) als syphilitisch erkrankt beobachtet worden; von diesen betrifft die weitaus größte Zahl (26 Fälle) die Venen der unteren Extremitäten, besonders die Vena saphena (Gosselin, d'Aulnay, Girdwood, Greenhow, Gayraud, Lang etc.). Phlebitis der Vena femoralis und Thrombose bis in die Cava inferior fand

Huber, Gumma und Thrombose in der Vena femoralis bis in die Iliaca externa reichend sah Langenbeck. Auffallende syphilitische Erkrankungen beobachteten Gayraud an der Basilica, Breda und Mendel an der Basilica, Mediana und Cephalica, Aufrecht Thrombose an der Jugularis externa und interna etc.

Von syphilitischer Erkrankung der extraparenchymatösen Venen innerhalb der großen Körperhöhlen liegen hauptsächlich Beobachtungen betreffs der Vena portae und der Nabelvene vor. Über Erkrankung der Pfortader in Stamm, Ästen und Zweigen liegen 23 Beobachtungen vor und wurde dabei zumeist Periphlebitis, Thrombose und Stenose, bedingt durch diffuse Schwellung des Gefäßrohres oder obturierende Gummata, erwähnt. Auf hochgradige, mit Thrombose einhergehende Erkrankungen der Vena umbilicalis und ihrer placentaren Zweige hat schon Oedmannsson aufmerksam gemacht, noch früher hat Winge bei einer siebenmonatlichen syphilitischen Frucht die Erkrankung der Vena portae, welche in eine feste speckartige Bindegewebsmasse eingeschlossen war, beobachtet, ein Prozeß, wie er später von Schüppel, Hintzen, Zilles, Bondy u. a. als Periphlebitis beschrieben wurde. Über Erkrankung der Plazentargefäße hat namentlich Virchow, Oedmannsson, Slavjansky, Kleinwächter, E. Fränkel, Hennig, Zilles, Schwab, Rosinsky, Hitschmann und Lindenthal u. a. berichtet. (Näheres siehe bei hereditärer Syphilis!)

Über syphilitische Veränderungen der Venen des Gehirnes und des Rückenmarkes liegen bereits ziemlich zahlreiche Beobachtungen vor, so von Zambaco (Obliteration des sinus longitudinalis superior), Karvonen (Thrombose des sinus longitudinalis und des linken sinus transversus), Oedmannsson und Klebs (Thrombose des sinus transversus dext.), Chvostek (Obturierende Thrombose des sinus falciformis major und des linken sinus transversus und sigmoideus, sowie der größeren Hirnvenen auf der Konvexität), Greiff, Lang (Obturierende Phlebitis im Gehirn und Rückenmark), Philippe (Endarteriitis und Endophlebitis im Rückenmark), Raymond (Gummata der Venenwand, Bersten einerluetischen Vene an der Basis cerebri), v. Rad (Periphlebitis an den Hirnvenen) etc. etc.

Erkrankungen der Arteria pulmonalis wurden von Lebert, Virchow, C. O. Weber, ein Gumma der Vena anonyma sinistra mit Zerfall und Durchbruch in die Trachea von Stöcklin, Gumma der Cava superior von Winge mitgeteilt.

Die klinischen Symptome einer Phlebitis syphilitica hängen naturgemäß von der anatomischen Lokalisation des be-

treffenden Gefäßes ab. Bei den subkutan gelegenen Venen findet man einen walzenförmigen, auf Druck mehr minder, spontan wenig schmerzhaften Strang, welcher dem Verlaufe einer Vene entspricht und häufig den Venenklappen entsprechend harte knollige Auftreibungen zeigt. Die darüber liegende Haut kann normal, oft aber auch livid verfärbt sein. Ödem der Haut kann eventuell bestehen, pflegt aber nicht die Regel zu sein. Bei Erkrankung größerer lebenswichtiger Venenstämme, wie z. B. der Pfortader, hängen die Erscheinungen selbstredend gleichfalls von der anatomischen Veränderung ab, ebenso wie bei einer Pylephlebitis und Pfortaderthrombose aus anderer Ursache (Aszites, eventuell Hydrops universalis, seltener Ikterus, Magen- und Darmkatarrhe oder Magen- und Darmblutungen).

Die Diagnose kann nur mit Wahrscheinlichkeit auf Syphilis als ätiologischen Faktor gestellt werden durch die nachweislichen spezifischen Antezedentien. (Chvostek, Hiller und Seitz.)

In einem Falle eigener Beobachtung von Aszites, Hydrops universalis mit enormer Leberschwellung (bis nahe zum Darmbeinteller reichend) und einem harten Milztumor, welcher nach vorne ins Hypogastrium hinabreichte, war es unschwer, aus anderen Begleiterscheinungen die Stauung im Pfortadersystem auf Syphilis zurückzuführen. Obwohl bei dem jungen (25jährigen) Manne anamnestiche Daten über akquirierte oder hereditäre Syphilis vollständig fehlten, mußte man doch eine hereditäre oder eine mindestens in frühester Kindheit akquirierte Syphilis annehmen: greisenhaftes Aussehen, schmutzig-graugelbliches Hautkolorit, mangelhaft entwickelter Panniculus adiposus, Hornhauttrübungen nach Keratitis parenchymatosa, Hutchinsonsche Zahndeformationen, natiforme Bildung des Schädels mit front bombée, kolossale Kniegelenksaufreibungen mit freier Flüssigkeit in der Gelenkshöhle und Auftreibung der Epiphysendiaphysengrenze sowohl des Femur als auch der Tibia, und exulzeriertes Gumma über dem einen doppeltmannskopfgroßen Kniegelenk; trotz der bedeutenden Kniegelenksaufreibung, und trotzdem eine abnorme Verschiebung der Ober- und Unterschenkelknochen zueinander sowohl nach der Seite als auch in Überstreckstellung möglich war, konnte der Kranke ohne Schmerzen mit schlotterndem Gang marschieren. Seit sieben Jahren wurde die Gelenksaffektion von chirurgischer Seite als Fungus behandelt und wiederholt punktiert. Unter einer energischen Quecksilber-Injektionskur schwand nach zirka drei Wochen sowohl der Ascites, in dessen Folge auch die oberflächlich gelegenen Hautvenen am Bauch und an der Brust zu federkielartigen bis fast fingerbreiten Gefäßen dilatiert waren, als auch die Kniegelenksschwellung zurückging. Doch traten durch mehrere Jahre hindurch nach zwei- bis dreimonatlichen Intervallen neuerdings die bedrohlichen Erscheinungen auf, die allerdings immer wieder unter Quecksilber- oder Jodbehandlung schwanden, bis endlich der Kranke an Marasmus zu Grunde ging.

C. Syphilis der Lymphgefäße und Lymphdrüsen.

Eine mehr minder ausgeprägte Erkrankung der Lymphgefäße findet man fast bei jedem Syphilisinfiltrat. Wenn die Lymph-

angioitis auch nicht klinisch auffallende Erscheinungen macht, so ist sie doch wenigstens histologisch nachweisbar. Es wäre auch schwer verständlich, daß das Syphilisvirus, welches sich doch auf dem Wege der Lymphbahnen ausbreitet, diese bei der Passage vollständig intakt ließe.

Die Erkrankung der Lymphgefäße äußert sich hauptsächlich als Endolymphangoitis; durch lebhaftes Wuchern und Proliferation der Endothelien und des Stratum subendotheliale werden die Lymphgefäße oft bedeutend verdickt und das Lumen oft mit mehrfachen konzentrisch geschichteten Lagen rundlicher oder meist epitheloider Zellen ausgefüllt und nicht selten durch Umwandlung des neugebildeten Zellproliferates in Granulationsgewebe vollständig obliteriert. In letzterem Falle findet man in den histologischen Präparaten herdförmige dichte Zellinfiltrate, welche sich nur dadurch noch als obliterierte Lymphgefäße zu erkennen geben, daß sie an der Peripherie des scheibenförmigen Infiltrates bei spezieller Färbung auf elastische Fasern (mit Weigertscher oder mit Unna-Tänzerscher Methode) noch von einem einzigen zarten Kranz elastischer Fasern eingefast sind, von welchem aus zarte Fasern in die Umgebung oft weit hinaus in das Infiltrat ausstrahlen. Nach Rieder besteht immer eine Endovaskulitis, selbst wenn es nicht zu einer Peri- oder Mesolymphangoitis gekommen ist. In späterer Zeit kann dieses herdförmige Infiltrat in analoger Weise wie bei obliterierten Venen sich organisieren und sich schließlich zu fibrösem Gewebe umwandeln.

Klinisch auffallende Erscheinungen macht zumeist nur die in der Umgebung des Primäraffektes zuweilen stärker sich entwickelnde Lymphangoitis. Bekanntlich kann die infolge Primäraffektes auftretende Lymphangoitis dorsalis penis (siehe „Erkrankungen der Lymphgefäße und Lymphdrüsen“ beim Primäraffekt!) federkiel- und fingerdicke harte Stränge bilden, welche zumeist knotige oder knollige, oft rosenkranzartig aneinander gereihete Auftreibungen zeigt. Ebenso kann man nicht selten nach einem Primäraffekt an den Fingern eine Lymphstrangsklerose im Verlaufe des ganzen Sulcus bicipitalis bis zu den Achseldrüsen verfolgen. Es wurde dort eingangs auch erwähnt, daß man die Erkrankung der Lymphgefäße besonders schön in histologischen Präparaten von Oedema indurativum verfolgen kann. Eine klinisch auffallende Lymphangoitis macht sich nicht selten in der Umgebung ulzeröser oder gummöser Syphilide geltend, so daß die Haut oft in weitem Umkreis um ein zerfallenes syphilitisches Infiltrat in irradiierenden Streifenformen gerötet und mit

frisch aufgeschossenen papulösen Effloreszenzen doldenförmig besetzt ist.

Die Erkrankungen der Lymphdrüsen ist seit Alters her eine bekannte Manifestation der Syphilis, hauptsächlich war aber nur die pathognomonische, infolge Primäraffekts auftretende, regionäre Drüsenschwellung aufgefallen, welche oft längere Zeit in stärkerem oder geringerem Grade bestehen bleiben kann. Die anfangs haselnuß- bis nußgroße multiple Drüsenschwellung pflegt zwar in der Regel im zweiten Jahre nach der Infektion zu schwinden, nicht selten aber bleiben noch immerhin bohnen- bis kleinhaselnußgroße Drüsen selbst viele Jahre bestehen. Wenngleich der Mangel einer in späteren Jahren noch bestehenden Drüsenschwellung nicht den Schluß berechtigt, daß keine weiteren Syphiliserscheinungen mehr zu erwarten seien, so deutet andererseits das Vorhandensein einer solchen doch immerhin darauf hin, daß das Syphilisvirus vom Organismus noch nicht überwunden ist und demnach Rezidiven zu gewärtigen sind.

Außer der regionären inguinalen und retroperitonealen Drüsenschwellung, und abgesehen von der gewöhnlich leichten universellen Drüsenschwellung entwickelt sich aber nicht selten im Verlauf des sekundären und tertiären Stadiums der Syphilis eine stärkere Intumescenz an einzelnen Drüsen, so daß man von syphilitischen Lymphomen oder Lymphdrüsengummen sprechen muß. Man muß hier zunächst unterscheiden zwischen idiopathisch auftretenden Lymphadenopathien und solchen, welche sekundär infolge Erkrankung benachbarter Organe sich entwickeln. Die spontan auftretenden syphilitischen Lymphome finden sich zumeist schon im Frühstadium; so sind haselnuß- bis nußgroße Schwellungen der Retroaurikular-, Okzipital- und Nuchaldrüsen (ohne gleichzeitige Kopffaffektion) nicht selten. Doch pflegen dieselben meist nach mehrwöchentlichem oder mehrmonatlichem Bestande unter spezifischer Behandlung sich rasch wieder rückzubilden. Besondere Größe erreichen syphilitische Lymphome meist nur bei lymphatischen Individuen, bei welchen der lymphatische Apparat schon einen locus minoris resistentiae darstellt. Bei solchen Individuen begegnet man nicht selten hühnerei- bis faustgroßen Drüsentumoren, welche mit Vorliebe die Submaxillar-, nicht selten aber auch die Präaurikular-, Klavikular- und Axillardrüsen betreffen. Wenn mehrere benachbarte Drüsen geschwellt sind, so können dieselben infolge von Periadentitis zu einem einzigen harten schmerzlosen Tumor verwachsen. Die syphilitischen Lymphome im Frühstadium sind durch gleichmäßige Infiltration des ganzen

Drüsenparenchyms in diffuser Weise geschwellt. Bei besonders großen Drüsenumoren tritt jedoch nicht selten schon im Frühstadium eine zentrale Erweichung des Neugebildes ein, in analoger Weise wie die Gummibildung im Spätstadium.

Auf das Vorkommen von Lymphdrüsengummen hat zuerst Virchow, Lancereaux, Campana, Cornil u. a. aufmerksam gemacht. Häufiger als die idiopathisch auftretenden Lymphdrüsengummen dürften wohl die im Anschluß an erweichte und namentlich exulzerierte Gummen sekundär sich entwickelnden Drüsenumoren sein, die in der Regel in späterer Zeit dann auch exulzerieren. Solche Drüsengummen können weit über Faustgröße erreichen und werden eigentlich provoziert durch Resorption eitriger Substanzen. Während aber bei einem nicht syphilitischen Individuum die Resorption von Eiterkokken rasch eine akute schmerzhaft regionäre Lymphdrüsenentzündung und eventuell Abszedierung derselben herbeiführt, kann sich bei einem Luetiker infolge des Reizes eine mächtige, der Vereiterung lange widerstehende Lymphadenopathie ausbilden. Wir finden dieselbe Erscheinung, nämlich den provokatorischen Einfluß des Reizes auf ein syphilitisches Individuum, in allen Stadien der Syphilis: bei einem Chancre mixte, der einen suppurierenden Bubo zur Folge hat, entwickelt sich die Vereiterung recht häufig nur allmählich und nur in beschränktem Maße und unter auffallend geringerer Schmerzhaftigkeit als nach einfachen venerischen Geschwüren (strumöser Bubo); ebenso bleibt im Sekundärstadium nicht selten nach einer akuten Angina (lacunaris oder phlegmonosa) nach der anfangs rapid entstandenen schmerzhaften Drüsenschwellung ein nicht vereiterndes, schmerzloses Lymphom zurück und ebenso kann sich endlich im Spätstadium, wie erwähnt, im Anschluß an verunreinigte exulzerierte Gummen ein nur ganz allmählich zur Erweichung und zum Durchbruch kommendes Drüsengumma ausbilden.

In der Umgebung eines nach außen exulzerierten Drüsengummas entwickeln sich nicht selten sekundär durch lymphangoitische Ausbreitung neuerdings wieder Hautgummen.

Die Differentialdiagnose von skrofulösen Lymphomen kann oft erheblichen Schwierigkeiten begegnen, zumal auch syphilitische Lymphome mit Vorliebe gerade bei lymphatischen Individuen sich zu entwickeln pflegen. Syphilitische Lymphome sind zumeist auf eine Drüsengruppe beschränkt, häufig daher einseitig; sie entwickeln sich rasch innerhalb Wochen oder Monaten und haben eine prall elastische Konsistenz, während eine skrofulöse Drüsenschwellung, die überdies zumeist nur bei jugendlichen

Individuen auftritt, fast immer mehrere Drüsengruppen affiziert, sich langsam entwickelt, oft Jahre hindurch schon besteht, meist eine teigige, weiche Konsistenz zeigt und endlich auf Jodtherapie nicht so prompt und auf Quecksilber überhaupt nicht reagiert. Die Beachtung der Anamnese und Untersuchung des ganzen Individuums läßt übrigens meist nicht lange Zweifel offen; exulzerierte Lymphome oder Narben nach solchen gewähren unbedingt entscheidende Merkmale nach der einen oder anderen Richtung.

Bei Pseudoleukämie pflegen sich allmählich innerhalb von Jahren nicht exulzierende Drüsentumoren in der Regel symmetrisch auf beiden Seiten vom Unterkieferwinkel bis hinab zu den Supra-, Infraklavikular- und Axillardrüsen zu entwickeln.

Exulzerierte Lymphdrüsengummen am Hals unterscheiden sich durch die steil abfallenden, speckig belegten, derb infiltrierten Ränder und den glatten ausgehöhlten Geschwürsgrund leicht von aufgebrochenen skrofulösen Drüsen, bei welchen die Ränder stark livid verfärbt, verdünnt und unterminiert sind und einen dünnen Eiter absondern, so wie von Aktinomykose, bei welcher außer derben, knotigen und strangförmigen Infiltraten immer zahlreiche Fisteln mit schwieligen, tief eingezogenen Rändern sich finden, aus welchen sich ein mit schwefelgelben Körnern vermengter Eiter auspressen läßt.

Männliche Geschlechtsorgane.

Hode, Nebenhode, Samenstrang, Samenbläschen und Prostata.

Wenngleich schon von Astruc, Bell u. a. die Aufmerksamkeit auf die syphilitischen Erkrankungen der Hoden gelenkt worden war, so datiert doch die genaue Unterscheidung zwischen gonorrhöischer Epididymitis und syphilitischer Orchitis erst aus der Zeit Ricords. (Cooper, Boyer, Dieulafoy, Dron, Nelaton, Rollet, Zeißl, Lewin, Virchow, Malassez und Reclus, Kocher u. a.)

Man unterscheidet gewöhnlich eine diffuse interstitielle Orchitis (Sarkokele syphilitica) von zirkumskripten Gummen im Hoden. Selbstverständlich kommen auch hier zwischen beiden Formen alle Übergänge vor, zumal nicht selten die diffuse Schwellung bei längerem Bestande sich bis auf restierende zirkumskripte knollige Herde rückbilden kann. Es kann ein partielles Hodengumma als selbständig auftretender isolierter Erkrankungsherd in der übrigen Hodensubstanz eingesprengt sich finden, es können aber auch mehr minder scharf begrenzte Gummen in Form

knolliger Tumoren die Reste einer vorausgegangenen diffusen Schwellung vorstellen.

Der Prozeß beruht im wesentlichen auf denselben pathologischen Vorgängen wie in anderen parenchymatösen Organen und besteht also in einem entzündlichen Zellproliferat, welches sich entsprechend den von der Albuginea ausgehenden Bindegewebssepten ausbreitet, bei dem Wucherungsvorgang das Organparenchym selbst erdrückt und schließlich zu schwieligem Bindegewebe schrumpft. (Rokitansky.) Nach Virchow verdichtet sich im Laufe der interstitiellen Orchitis das Zwischengewebe, nimmt eine schwielige Beschaffenheit an und man sieht von der Oberfläche dann gegen das Innere hin weißliche konische Züge verlaufen ausgehend von den verdickten Stellen der Albuginea, meist mehr lobulär nur an einzelnen Abschnitten des Hodens, manchmal diffus über den ganzen Hoden verbreitet. Wo die interstitiellen Kallositäten sich ausbreiten, gehen die Samenkanälchen allmählich zu Grunde und es bleibt nichts anderes als ein weißes dichtes Gewebe übrig, welches sich häufig narbenartig retrahiert, so daß man an der Oberfläche eine Depression antrifft. Nach Virchow ist häufig gleichzeitig eine Periorchitis vorhanden, „ebenso wie eine Hepatitis fast immer mit einer ausgedehnten chronischen Perihepatitis verbunden ist“.

Manchmal finden sich knorpelartige Verdickungen oder selbst Verkalkungen in der Albuginea testis und Tunica vaginalis propria. Lewin, Malassez und Reclus haben auf die beträchtlichen Gefäßveränderungen und namentlich Venenerkrankungen aufmerksam gemacht und ebenso verweisen Kocher und Langhans darauf in differentialdiagnostischer Beziehung zu Tuberkulose.

Die meisten histologischen Untersuchungen über diffuse Orchitis betreffen eine bereits ältere Erkrankungsform, in welcher schon starke Schwielenbildung vorherrschend ist, weil die Fälle von frischer Erkrankung in der Regel nicht zur Obduktion kommen. Häufiger jedoch als von der diffusen Orchitis überhaupt sind anatomische Präparate von Gummen innerhalb des Hodens zu gewinnen. Diese letzteren findet man bisweilen als zufällige Obduktionsbefunde, während sie intra vitam durch keinerlei Beschwerden sich geäußert haben. In Fällen von maligner Syphilis, welche infolge von Komplikation mit Lungentuberkulose vorzeitig zum Tode führen, findet man gleichfalls häufiger isolierte Gummen innerhalb der Hodensubstanz als eine diffuse Orchitis.

Eine Hodensyphilis entwickelt sich in der Regel erst mehrere Jahre, meist erst viele Jahre nach der Infektion. Sie beginnt ge-

wöhnlich ohne namhafte Schmerzen und nimmt einen schleiehenden Verlauf, so daß die betreffenden Kranken erst bei auffallender Vergrößerung des Organes darauf aufmerksam werden. Zumeist wird über Gefühl von Spannung und Druck im Hoden mit ausstrahlenden Schmerzen gegen die Leisten geklagt. Die Affektion ist häufig einseitig, nicht selten aber auch bilateral und dann meist in verschiedener Intensität und Entwicklungsphase. Bei der diffusen Schwellung ist der Hode auf das Doppelte bis über Mannsfaustgröße vergrößert, von eiförmiger oder birnenförmiger Gestalt und von gleichmäßig elastischer Konsistenz. Druck verursacht keine besonderen Schmerzen und löst auch nicht das physiologische Schmerzgefühl des gequetschten Hodens aus. Die Oberfläche kann sich vollständig glatt anfühlen, sie kann aber auch von schwieligen Strängen bekleidet sein, wenn gleichzeitig eine Periorchitis besteht, infolge deren es nicht nur zu einer Verdichtung der Albuginea, sondern manchmal auch zu einem serösen Erguß in die Scheidenhaut (Vaginalitis, Orchitis serosa, Hydrokele) und im Anschluß daran zu partiellen Verwachsungen, zu Synechien der Scheidenhaut, sogar zu vollständiger Obliteration des serösen Sackes kommen kann. (Virchow.)

Der Nebenhode ist dabei gewöhnlich vollständig intakt, ebenso wie der Samenstrang. Bei spontanem Verlauf kann die Erkrankung über mehrere Jahre sich erstrecken, bei der Rückbildung kommt es infolge ungleicher Resorption und Schrumpfung entweder zu der früher erwähnten knolligen Gumbibildung oder schließlich zur vollständigen Atrophie des Hodens, welcher bis auf ein haselnußgroßes Rudiment geschwunden ist.

Bei der diffusen Schwellung des Hodens kommt es nur sehr selten zu gummöser Erweichung des Infiltrates und zu Durchbruch nach außen. Auch nicht gerade häufig, aber doch relativ öfter kommt ein Durchbruch nach außen zu stande nach Erweichung zirkumskripter Gumen im Hoden. Die Skrotalhaut, welche in solchen Fällen früher mit dem Hoden verwächst, wird dabei ödematös verdickt. Die Durchbruchsstellen pflegen nicht wie bei der Tuberkulose häufig haarfeine Fisteln zu bilden, sondern es entstehen gewöhnlich kraterförmig nach der Tiefe sich fortsetzende gummöse Geschwüre mit derb infiltrierten, steil abfallenden, speckig belegten Rändern. Das aus dem erweichten Gumma hervorquellende Sekret besteht aus nekrotischen Massen, Gewebsdetritus und einer visziden Flüssigkeit.

Die Prognose ist im allgemeinen, wenn die Therapie rechtzeitig einsetzt, eine günstige, insofern frische Fälle in der Regel

prompt in Heilung übergehen. Eine Hodenschwellung, welche das Doppelte und Dreifache der normalen Hodengröße beträgt, braucht zu seiner Resorption mindestens ungefähr ein bis zwei Monate. Nach einer Quecksilberallgemeinkur, welche etwa einen Monat hindurch vorgenommen wird, ist es daher rätlich, weil bei einer beträchtlichen Hodenschwellung noch keine vollständige Rückbildung eingetreten sein kann, noch mit einer Jodbehandlung mehrere Wochen fortzusetzen. Ist die Hodenschwellung auch nach zwei, drei Monaten noch nicht vollständig regreß geworden, so muß nach mehrmonatlichem Intervall eine neuerliche Quecksilberallgemeinkur durchgeführt werden, weil sonst zu fürchten ist, daß nach längerer oder kürzerer Zeit die Hodenschwellung abermals rezidiert. Die in der Literatur erwähnten häufigen Rezidiven von Hodensyphilis sind meiner Erfahrung nach darauf zurückzuführen, daß die Behandlung der erstmaligen Hodenerkrankung nicht vollständig zu Ende geführt wurde, insoferne man sich auf eine einmalige Allgemeinbehandlung beschränkte, selbst wenn die Hodenschwellung nicht vollständig regreß geworden war. Wenn einmal Schwielen und narbige Knoten, also eine Hodenzirrhose als Reste eines vorausgegangenen hypertrophischen Stadiums sich entwickelt haben, dann vermag auch nicht mehr die spezifische Therapie einen Erfolg zu bringen.

Bei hereditärer Syphilis fand Orth, Hennoch, Hutchinson teils eine interstitielle fibröse Orchitis, teils isolierte Gummen in der übrigen Hodensubstanz eingesprengt. Comby berichtet über einen Fall von primärer Epididymitis syphilitica.

Ich habe einmal bei einem hereditär luetischen 11jährigen Knaben eine bilaterale Hodensyphilis beobachtet. Auf der einen Seite bestand ein etwa hühnereigroßer gleichmäßig elastischer Tumor, auf der anderen Seite war der Hode etwa taubeneigroß und an dem oberen rückwärtigen Pole ein etwa haselnußgroßer Knoten eingesprengt. Gleichzeitig bestand Zerstörung des knöchernen Nasengerüsts und ausgebreitete gummöse Strikturen des Larynx, infolge deren die Tracheotomie ausgeführt werden mußte.

Eine Erkrankung des Nebenhodens und des Samenstranges infolge Syphilis kommt nur sehr selten zur Beobachtung. Während sie noch von Ricord vollständig geleugnet wurden, haben Nelaton, Dron, Fournier, Palme, Campana, Pinner, Verneuil, Schadeck, Bertolle, Ehrmann, Langhans u. a. gummöse Erkrankungen des Nebenhodens oder Samenstranges beschrieben. Nach Schadeck und Andronico soll sogar im Frühstadium schon eine Epididymitis syphilitica auftreten können und zumeist in einer mehr diffusen interstitiellen Erkrankung bestehen. Die relativ jedenfalls häufigere gummöse Epididymitis

führt unter schleichendem schmerzlosen Verlauf zur Bildung von bohnen- bis nußgroßen Knollen; sie tritt selten für sich isoliert, zumeist kombiniert mit Hodensyphilis auf.

Ich selbst habe die Entwicklung einer primären Nebenhodensyphilis nur in einem Falle von maligner Syphilis beobachtet, in welchem die Erkrankung bilateral bald nacheinander auftrat, und mehrere Wochen später auch eine beiderseitige Orchitis gummosa sich ausbildete.

Noch seltener scheint sich die Erkrankung auf den Samenstrang auszubreiten, welcher gleichfalls in einer mehr diffusen Weise gleichförmig verdickt sein kann (Lang) oder erbsen- bis bohnen große knollige Verdickungen zeigt (Bert, Kocher, Simonds).

Über Erkrankung der Samenbläschen berichtet Lewin, welcher in zwei Fällen die Wand der Samenbläschen verdickt fand.

Nach Lancereaux kann auch eine Vergrößerung der Prostata infolge Syphilis beobachtet werden.

Bei der Differentialdiagnose gegenüber anderen Hoden- und Nebenhodenerkrankungen ist prinzipiell daran festzuhalten, daß die Syphilis vorwiegend im Hoden lokalisiert ist, die Gonorrhoe und die Tuberkulose vorwiegend den Nebenhoden befällt. Wenn Nebenhoden und Samenstrang nicht affiziert sind und die Geschwulst ausschließlich den Hoden einnimmt, so kommen außer Syphilis nur noch maligne Neubildungen in Betracht. Beim Hodenkrebs ist das Wachstum in der Regel ein rasches, die Oberfläche ist gewöhnlich grobhöckrig oder knollig. Mit zunehmendem Wachstum des Hodenkrebses stellen sich heftige, oft lanzinierende Schmerzen ein und treten nicht selten Erweichungsherde auf. Bald greift auch die krebsige Neubildung auf den Nebenhoden und den Samenstrang über. Verwächst endlich die Skrotalhaut mit dem Neugebilde, so sind gewöhnlich auch schon die Inguinaldrüsen geschwellt. Diese sind bei Hodensyphilis so gut wie niemals selbst bei jahrelangem Bestande irgendwie auffällig verändert. Bei einer mächtigen Hodenschwellung infolge Syphilis ist die Oberfläche meist glatt, nicht knollig, weil eine bedeutende Hodenschwellung nur in frischeren Fällen von diffuser Hodensyphilis vorkommt. Einzelne Knollen treten erst bei der nachträglichen Schrumpfung des Organes deutlicher hervor. Bei isolierten Gummen im Hoden ist die übrige Hodensubstanz nicht vergrößert und normal. Auch Sarkome des Nebenhodens haben meist ein rapides Wachstum, wobei Nebenhode und Samenstrang bald mit einbezogen werden und relativ rasch eine Inguinaldrüenschwellung sich einstellt. Die zuweilen bei Mums auftretende Hodenschwellung unterscheidet

sich von der Sarkokele syphilitica schon durch ihren akut schmerzhaften und fieberhaften Verlauf. Bei Tuberkulose des Hodens ist immer auch der Nebenhode hochgradig erkrankt, gewöhnlich auch der Samenstrang verdickt, mit knolligen Auftreibungen versehen, ebenso weisen recht häufig die Samenbläschen bei Rektaluntersuchung eine grobhöckrige, derbe Oberfläche auf. Eine tuberkulöse Hodengeschwulst hat eine höckrige Oberfläche, an welcher derbe Knollen gewöhnlich mit Erweichungsherden und Abszessen abwechseln. Diese führen in der Regel bald zu fistulösen Durchbrüchen nach außen, aus welchen sich dünnflüssiger Eiter mit käsigen Bröckeln gemengt auspressen läßt. Frische Durchbruchsstellen zeigen livid verfärbte unterminierte Ränder, wobei die Haut nicht derb infiltriert ist, sondern weich bleibt. Ältere Fisteln sind meist tief eingezogen, oft haarfein. Die Hodensyphilis führt dagegen selten zu durchbrechenden Erweichungsherden. Wenn dies aber der Fall ist, bilden sich charakteristische gummöse Geschwüre.

Sperma.

Das Sperma variiert in seinem Verhalten bei Hodensyphilis außerordentlich. Bei isolierten Gummen, welche in der übrigen normalen Hodensubstanz eingesprengt sind, mag die Spermaproduktion verringert, aber nicht aufgehoben sein. In solchen Fällen können sogar gesunde Kinder gezeugt werden (Fournier, Sigmund, Zeißl). Es ist selbstverständlich, daß bei beiderseitiger hochgradiger diffuser Orchitis die Produktion des Sperma vermindert oder selbst vollständig sistiert sein kann. Man findet demgemäß also entweder eine Oligozoospermie oder eine Azoospermie. Selbst in Fällen von vollständiger Azoospermie kann unter dem Einfluß einer rechtzeitig eingesetzten antisypilitischen Behandlung sich später wieder spermatozoenhaltiger Samen einstellen. Sind dagegen durch die gummöse Infiltration oder durch die nachträgliche Hodenzirrhose die Hodenkanälchen vollständig obliteriert, so muß natürlich eine dauernde Azoospermie restieren. Dieselbe kann auch die Folge einer syphilitischen Epididymitis sein, insofern sie ebenso, wie eine gonorrhoeische Epididymitis zur Obliteration der Ausführungsgänge oder des Vas deferens führt.

Eine offene Frage ist jedoch noch, ob ohne vorausgegangene Hodensyphilis eine Azoospermie infolge Syphilis bedingt sein kann. Es wird weniger von Syphilidologen als vielmehr von Neurologen darauf hingewiesen, daß die Frauen syphilitischer Männer entweder häufig Graviditäten mit dem bekannten Ausgang in Aborten, Frühgeburten, Totgeburten etc. überstehen oder aber im Gegenteil

überhaupt nicht gravid werden. Ob man in solchen Fällen berechtigt ist, anzunehmen, wie hiezu namentlich die Syphilidologen geneigt sind, daß nämlich die Sterilität der Frauen immer auf eine gonorrhoeische Uterus- und Adnexerkrankung zurückzuführen ist, oder ob die Sterilität der Frauen durch eine Azoospermie ihrer Ehemänner bedingt ist, diese Frage ist noch keineswegs genügend geklärt. Lewin gibt an, daß in nahezu 50% sonst gesunder Männer, welche früher Syphilis überstanden haben, die Spermatozoen fehlen. Auch H. v. Zeißl war es aufgefallen, daß „mehrfach Männer, die sonst an Syphilis litten, trotz ihrer kräftigen Konstitution mit kräftigen Frauen keine Kinder zeugten“.

In einem kürzlich von Kasper berichteten Fall bestand Azoospermie ohne klinisch nachweisbar syphilitische Veränderungen in den Hoden. Nach einer antisymphilitischen Kur trat Oligozoospermie auf. Ob für diesen Fall die Erklärung Fürbringers zutrifft, daß eine frischere gummöse, der Palpation nicht zugängliche Zellproliferation im Bereich der Hodenkanälchen den Spermatozoen den Ausweg versperrt habe, und zwar auf beiden Seiten, mag nach obigem noch dahingestellt bleiben.

Über die Infektiosität des Sperma siehe „Hereditäre Syphilis“!

Harnblase.

Die Harnblase wurde bisher nur in wenigen Fällen syphilitisch erkrankt gefunden. Im Frühstadium wurden Exantheme an der Harnblasenschleimhaut überhaupt bisher nicht mit Sicherheit nachgewiesen.

Fälle von Gummen der Harnblase wurden von Virchow, Tarnowsky, Follin, Voillemier und Neumann mitgeteilt, in welchen sich stecknadelkopf- bis schrotkorngroße, ziemlich zahlreich disseminierte oder in Gruppen stehende weißliche Knötchen fanden. Nach Neumann kann es zu einer Para- und Perizystitis kommen, wenn syphilitische Prozesse des Mastdarms, beziehungsweise des perirektalen Gewebes oder Ulzerationsprozesse in der Excavatio rectovesicalis beim Mann, beziehungsweise im Septum vesicovaginale beim Weibe auf die Harnblase übergreifen.

Ich habe in einem Fall von jahrelang bestehendem Gumma urethrae bei einer Prostituierten am Orificium internum urethrae und der angrenzenden Blasenschleimhaut die Entwicklung papulöser Exkreszenzen beobachtet, welche namentlich an der sogenannten Übergangsfalte einen ganzen Kranz bildeten. Bei vorsichtigem Zurückziehen des Endoskops sah man, daß die zottenförmigen Auswüchse durch die herausquellende Harnmenge aus der Blase in die

Harnröhre geschwemmt und von dem sich kontrahierenden Sphinkter gequetscht wurden, woraus sich der schmerzhaftes Tenesmus nach der Harnentleerung leicht erklärte. Die histologische Untersuchung der exzidierten Exkreszenzen zeigte jedoch, daß dieselben nicht etwa framboesiformes gummöses Gewebe, sondern bloß aus jungem Granulationsgewebe bestehende Schleimhautwucherungen vorstellten, welche wahrscheinlich durch retrostrikturale Stauung infolge des Urethralgummas veranlaßt waren, wie analoge papilläre Exkreszenzen gelegentlich sich nach einem lange bestehenden Oedema bullosum ausbilden mögen.

Penis.

Die im Frühstadium am Penis vorkommenden Syphilismanifestationen wurden schon bei Erörterung des Primäraffektes und der Frühsyphilis eingehend besprochen.

Im Spätstadium sind außer oberflächlichen, meist serpiginös weiterschreitenden Gummen an der Penishaut (und am Skrotum) insbesondere bedeutungsvoll die Sclerosis redux und die tiefgreifenden, oft mit Karzinom zu verwechselnden gummösen Destruktionsprozesse.

Die Sclerosis redux oder Sklerosenrezidiv in situ, Reinduratio syphilitica entwickelt sich oft viele Jahre nach der Infektion an derselben Stelle, wo einstmals der Primäraffekt lokalisiert war. Es bildet sich ganz allmählich ein bohnen- bis haselnußgroßer sehr harter Knoten. Sind schon viele Jahre nach der Infektion verstrichen, so bleibt dieser Knoten in der Regel vollständig überhäutet, sind dagegen nur wenige Jahre verstrichen, so mag dieser Knoten auch oberflächlich aufbrechen und sieht dann einem syphilitischen Primäraffekt so täuschend ähnlich, daß ein solches Vorkommnis wiederholt Veranlassung gegeben hat zu den in der Literatur beschriebenen Fällen von Reinfectio. Natürlich mangelt aber bei einer Sclerosis redux die für den Primäraffekt pathognomonische Lymphdrüenschwellung und bleibt auch ein nachfolgendes Exanthem aus.

Die in der Literatur beschriebenen Fälle von Reinfektion bei gleichzeitig noch bestehenden tertiären Erscheinungen (Knochenaufreibungen, Hautgummen etc.) beruhen größtenteils auf Verwechslungen mit derartigen Reindurationen. Es ist vollständig als ausgeschlossen zu betrachten, daß ein Individuum, welches noch Syphiliserscheinungen, seien dies Früh- oder Spätformen, infolge seiner ursprünglichen Infektion bekommt, einen neuerlichen Primäraffekt akquirieren kann. Die Täuschung kann im Frühstadium um so leichter verhängnisvoll werden, als bei einem Sklerosenrezidiv in situ nach verhältnismäßig kurzer Zeit (ein bis zwei Jahren) eventuell noch eine auffallende Leistendrüsenschwellung

schwellung bestehen mag, und sich bei der weiteren Beobachtung, wenn auch kein rezentes Exanthem, so doch ein Rezidivexanthem oder Papeln an der Mundschleimhaut oder dergl. entwickeln mögen.

Bei der histologischen Untersuchung ist das Sklerosenrezidiv in situ von einem Primäraffekt meist leicht zu unterscheiden, zumal man in der Regel ziemlich reichliche Riesenzellen findet, welche einer frischen Sklerose stets vollständig mangeln. Gegenüber dem Karzinom unterscheidet sich das Sklerosenrezidiv in situ durch die schon beim Primäraffekt angegebenen Merkmale. Entsprechend der ursprünglichen Lokalisation des Primäraffektes sitzt auch die Sclerosis redux häufig im Sulcus coronarius, so daß sie zur Hälfte auf die Glans penis und zur anderen Hälfte auf das innere Vorhautblatt übergreift; sie kann aber ebensowohl auch an der Glans penis ausschließlich lokalisiert sein oder an der Harnröhrenmündung auftreten.

Entweder von solchen lokalen Sklerosenrezidiven ausgehend oder von selbständig sich entwickelnden gummösen Produkten kann es durch weitere Ausbreitung des gummösen Prozesses nach der Fläche und nach der Tiefe manchmal zu ausgedehnten tiefgreifenden Destruktionsprozessen kommen, infolge deren der Penis bis zu einem rudimentären Stummel deformiert werden kann. Infolge der ungleichen gummösen Einschmelzung des infiltrierten Gewebes kommt es dabei oft zu tiefen Höhlen und Nischen, die von derb infiltrierten, wallartig aufgeworfenen Rändern umgeben sind. Da derartige gummöse Geschwüre meist erst im Spätstadium, also schon bei älteren Individuen sich entwickeln, so geben sie nicht selten Veranlassung zu Verwechslungen mit Karzinom. Bei Karzinom zeigt der Rand und die Geschwürsoberfläche meist eine hellere gelbrötliche Farbe und eine grobkörnige Oberfläche. Das Gumma hat die eigenartige dunkelrotbraune Farbe und meist glatte, bogenförmig begrenzte Ränder. Eine Tendenz zur Überhäutung mangelt dem Peniskarzinom vollständig, während Ausheilung mit Narbenbildung auf der einen und serpiginöses Weiterschreiten auf der anderen Seite gerade für Syphilis charakteristisch ist. Leisten-drüsenanschwellung pflegt bei Peniskarzinom ziemlich bald aufzutreten, während sie bei ausgedehnten, selbst jahrelang bestehenden gummösen Geschwüren vollständig mangeln kann.

Oberflächlichere gummöse Geschwüre können zuweilen mit serpiginösen weichen Schankern oder mit tuberkulösen Geschwüren verwechselt werden. Doch wird man bei weichen Schankern in der Regel außer einem größeren, serpiginös weiterschreitenden Geschwür gleichzeitig noch kleinere,

durch Autoinokulation entstandene Geschwüre in verschiedenen Entwicklungsphasen finden, und es ist, wenn das Geschwür nicht schon im Reparationsstadium sich befindet, auch eine Überimpfung möglich. Die beim Erwachsenen seltenen tuberkulösen Geschwüre sind durch ihre unregelmäßige zackige Konfiguration, die seichte, fein drusig unebene Geschwürsoberfläche und vor allem durch die buchtig unterminierten Ränder von welker, matscher Haut und livider Farbe nicht leicht mit gummösen Geschwüren zu verwechseln. Die Inguinaldrüsen pflegen außerdem bei tuberkulösen Penisgeschwüren eine teigig weiche, oft nicht unbedeutende Schwellung aufzuweisen, die ohne Schmerzen eventuell zur Verkäsung oder Vereiterung führt.

Endlich kommt es bisweilen im *Corpus cavernosum penis* zur Bildung von zirkumskripten haselnuß- bis nußgroßen Gummiknoten, die gewöhnlich dann im rückwärtigen Drittel auf der dorsalen Seite des Penis liegen, und über welchen die Penishaut normal und verchieblich ist. Noch seltener kommt eine mehr diffuse gummöse Infiltration eines oder beider *Corpora cavernosa penis* vor (*Cavernitis syphilitica*). Der Prozeß, welcher von der *Tunica albuginea* und von den das *Corpus cavernosum* durchsetzenden Septen auszugehen scheint, besteht anfangs in einer lebhaften Zellwucherung und Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, welches später bei der Rückbildung zu schwieligem Narbengewebe schrumpft, infolgedessen das schwammige Gewebe des normalen *Corpus cavernosum* durch eine derbe Schwielen ersetzt wird, so daß die Erektionsfähigkeit des Organs beeinträchtigt wird. Ist nach einem Gumma, welches z. B. im rechten oberen Teil des einen Penisschwellkörpers lokalisiert war, ein fibröser Knoten zurückgeblieben, so muß der Penis bei seiner Erektion infolge der mangelnden Erektionskraft des rechten *Corpus cavernosum* nach rechts und nach oben abgelenkt sein.

Eine vollständige *Restitutio ad integrum* bei einem vollständig ausgebildeten Gumma des Schwellkörpers scheint in keinem Falle mehr einzutreten, sondern es bleibt infolge der Ausheilung mit Narbenbildung, wodurch eben das physiologische Gewebe des Schwellkörpers verloren geht, immer eine mehr minder sich geltend machende Funktionsstörung zurück.

Einen Fall von mehrmals rezidivierendem Gumma im Schwellkörper des Penis habe ich einmal zu beobachten Gelegenheit gehabt. Der nußgroße, auf beide Schwellkörper sich ausbreitende Knoten im rückwärtigen oberen Drittel des Penisschaftes verkleinerte sich auf energische Inunktionskur bis auf einen

sehr derben, etwa bohngroßen Knoten. Ein Jahr später kam der Patient abermals mit einem nußgroßen Knoten, der wieder prompt auf spezifische Behandlung sich verkleinerte. Eineinhalb Jahre später endlich führte der neuerdings nußgroße Gummiknoten zur Erweichung und zum Durchbruch nach außen. Der Fall ist schon von Neumann in den Jahrbüchern des allgemeinen Krankenhauses veröffentlicht.

Periurethrale und kavernöse Infiltrate infolge Gonorrhoe können schon wegen ihrer Lokalisation nicht leicht damit verwechselt werden, da sie fast immer dem Corpus cavernosum urethrae angehören und nicht im Corpus cavernosum penis liegen. Während die Gumen des Penisschwellkörpers daher vorwiegend am Dorsum des Penisschaftes sich vorwölben, sitzen die periurethralen Infiltrate infolge Gonorrhoe fast immer an der unteren Penisseite und nehmen ja außerdem einen akut entzündlichen Verlauf.

Schwieriger kann die Differentialdiagnose gegenüber Sarkomen und leukämischen Tumoren im Schwellkörper sein. Doch pflegen die meist rapid wachsenden Sarkome in der Regel in beiden Schwellkörpern des Penis sehr harte knollige Tumoren zu formieren, die schon frühzeitig zu Inguinaldrüenschwellung führen. Bei einem von mir beobachteten Fall von leukämischem Tumor im Schwellkörper bei einem 61jährigen Mann waren gleichzeitig ebensolche Tumoren auch im Gesichte, namentlich an den Augenbrauen, an den Nasenflügeln und an der Wangenhaut zugegen.

Am meisten scheinen die sogenannten „plastischen Indurationen des Schwellkörpers“ zur Verwechslung mit Gumen Veranlassung zu geben. Die plastische Induration des Schwellkörpers (*plaque indurée*) bildet in der Regel längliche Stränge oder mehr ovale Platten von sehr derber, oft knorpel- oder knochenharter Konsistenz, die entweder streng einseitig oder auch manchmal bilateral im Schwellkörpergewebe sitzen. Sie pflegen in der Regel erst nach dem 40. oder 50. Lebensjahr sich zu entwickeln, doch habe ich wiederholt auch bei jungen Männern von 20—30 Jahren die Affektion sowohl einseitig als auch bilateral gesehen. Sie besteht nach Tarnowsky, von Buren, Kyes, Posner, Mauriac und namentlich nach den Untersuchungen von Jeffries und Chetwoode, Englisch u. a. in der Entwicklung eines fibrösen Gewebes, in welchem mitunter Kalkablagerungen vorkommen. Die schleichend sich entwickelnde, absolut schmerzlose Affektion fällt den betreffenden Individuen nur durch die abnorme Knickung des erigierten Penis auf, welche in hochgradigen Fällen eine Kohabitation unmöglich machen kann. Von einem

Gumma unterscheidet sich die fibröse Degeneration des Schwellkörpers vor allem dadurch, daß das Gumma meist eine kugelige oder eiförmige Gestalt hat, während der plaque indurée gewöhnlich bandartig oder plattenartig konfiguriert ist und oft dabei von der Mitte nach den peripheren Partien an Dicke und Härte allmählich abnimmt. Außerdem entwickelt sich ein Gumma in viel rascherer Zeit zu ansehnlicher Größe, während ein nur relativ kleiner plaque indurée mehrere Jahre zu seiner Ausbildung braucht.

Weibliches Genitale.

Vulva und Urethra.

Die Frühformen der Syphilis am weiblichen Genitale fanden schon bei der Erörterung des Primäraffektes und der übrigen Frühsymptome der Syphilis eine eingehende Besprechung.

Auch im Spätstadium ist das weibliche Genitale häufig Sitz von Syphilismanifestationen, was bei der Eigentümlichkeit der Syphilisprodukte im allgemeinen, an jenen Stellen mit Vorliebe zu rezidivieren, wo schon früher spezifische Infiltrate bestanden haben, um so natürlicher erscheint. Außer den Spätformen an der äußeren Haut, wie sie in gleicher Gestalt auch an der übrigen Körperhaut sich manifestieren, kommen am weiblichen Genitale infolge der besonderen anatomischen Verhältnisse auch besonders eigenartige Erscheinungsformen der Spätperiode vor, welche eine gesonderte Besprechung erheischen. Abgesehen also von den typischen Hautgummen an den großen Labien finden sich nicht selten an den kleinen Labien noch nach vielen Jahren (selbst nach einem Dezennium) schotkorn- bis erbsengroße derbe Knötchen, welche den papulösen Effloreszenzen des Frühstadiums gleichen, sich von diesen aber durch den Mangel einer Tendenz zur oberflächlichen Erosionsbildung, zur nässenden Oberfläche unterscheiden. Diese nach vielen Jahren noch auftretenden papulösen Effloreszenzen, welche wir schlechthin als trockene Papeln zu bezeichnen gewohnt sind, stellen eigentlich kleine Hautgummen dar und erweisen sich auch histologisch als solche (Riesenzellen). Sie bleiben in der Regel für die ganze Dauer ihres Bestandes derb überhäutet, hinterlassen aber bei ihrem Schwunde wie Gummen im allgemeinen meist eine Narbe.

Auch am weiblichen Genitale kann ein Sklerosenrezidiv in situ einen Primäraffekt vortäuschen. Es kommen hier natürlich dieselben Erwägungen in Betracht, wie sie schon bei der Besprechung der Reindurationen am Penis erwähnt wurden.

Die weiblichen Harnröhrengummen entwickeln sich gewöhnlich in äußerst schleichender Weise und verursachen anfangs keine namhaften Beschwerden. Erst wenn der Geschwürsprozeß bis an den Sphincter internus herangreift, kann es einerseits infolge Myositis zu lästigem schmerzhaften Tenesmus und infolge gummöser Strikturierung zur Behinderung der Harnentleerung, andererseits durch partielle Destruktion des Sphinkters zu Harnträufeln und Incontinentia urinae kommen. (Die gleichfalls infolge Stauung sich zuweilen ausbildenden zottenförmigen und papillären Exkreszenzen am Blasenhalss wurden schon bei Besprechung der Harnblase erwähnt.)

Von einer Urethralsklerose, die übrigens erst seit einer oder mehreren Wochen beobachtet wird, unterscheidet sich ein Harnröhrengumma, das oft wochen- und monatelang schon besteht, vor allem durch den Mangel der für den Primäraffekt pathognomonischen regionären Lymphdrüenschwellung in inguine; in der Regel bestehen aber auch mehr minder ausgedehnte destruktiv geschwürige Prozesse, welche nicht nur die Harnröhrenmündung allein umgreifen, sondern sich auch auf die kleinen Labien und die Clitoris ausdehnen und häufig auch gleichzeitig ad anum oder anderwärts vorkommen.

Bei der chronisch gonorrhöischen Induration der Harnröhre besteht im Gegensatz zu Primäraffekt und Gumma kein Geschwürsprozeß, sondern ein kavernöses Infiltrat der Urethra, welche oft wie ein kleinfingerdickes Rohr starr infiltriert und derb sich anfühlt; dabei sind die Urethrallippen evertiert, die Papillen am Harnröhreneingang sulzig gequollen; eigentümlich ist die glasig durchscheinende oder sulzig-graue Farbe der geschwellten und zapfenförmig vorspringenden Schleimhautlippen; zieht man diese auseinander, so drängen sich nicht selten stechnadelkopf- bis schrotkorngroße, fleischfarbige Granulome, weiche Schleimhautpolypen vor, sog. Karunkeln der weiblichen Harnröhre, dabei wird meist schon seit längerer Zeit, oft seit Monaten oder Jahren, über nicht unbedeutende Miktionsbeschwerden geklagt, in der Regel besteht gleichzeitig eine chronische Zystitis.

Endlich wurde und wird auch heutzutage noch von vielen Autoren als Gumma des weiblichen Genitales ein Prozeß betrachtet, welcher in früherer Zeit vielfach unter verschiedenen Namen, als „Ulcus chronicum sive elephantiasticum“, als „Elephantiasis ulcerosa“, als „Lupus sive Esthiomenos vulvae“, als „Ulcus rodens“, beschrieben und mehrfach auch als eine Affektion sui generis

betrachtet wurde. Da diese Affektion nach der eigenen Erfahrung und Überzeugung nichts mit Syphilis zu tun hat, findet sie in dem speziellen Kapitel „Ulcus chronicum elephantasticum“ ihre gesonderte Erörterung.

Vagina.

Die im Frühstadium vorkommenden Syphiliserscheinungen an der Vagina wurden eingangs gelegentlich der Besprechung des Primäraffektes und des papulösen Stadiums erwähnt. Ist die Vagina im Frühstadium schon selten affiziert, so gehören im Spätstadium gummöse Produkte zu den größten Seltenheiten. Birch-Hirschfeld, Neumann, Ehrmann berichten über Beobachtungen, in welchen ein gummöser Prozeß zumeist vom Rektum aus auf das perivaginale Gewebe übergriff und eventuell nach der Vagina zum Durchbruch führte. In zwei Fällen habe ich von primär in der Vagina sich entwickelnden Gummen eine ringförmige Striktur der Vagina am Übergang vom vorderen in das mittlere, respektive vom mittleren in das rückwärtige Drittel des Vaginalschlauches gesehen. In dem einen Falle bestand die unbehandelte Syphilis bei einer jungen Frau erst seit $3\frac{1}{2}$ Jahren und waren gleichzeitig gruppierte Hautgummen an der Körperhaut zugegen. Die ringförmige, für einen Finger eben passierbare gummöse Striktur der Vagina ging unter vierwöchentlicher spezifischer Behandlung stark zurück. Im anderen Falle jedoch, in welchem die Kranke vor 11 Jahren zuerst gegen Syphilis behandelt worden war, war die Striktur größtenteils schon von schwieligem Narbengewebe gebildet und nicht einmal für die Kuppe des kleinen Fingers durchgängig. Vor der Striktur und mit dieser in unmittelbarem Zusammenhang stehend fand sich an der rückwärtigen Vaginalwand ein überkronengroßes, nach vorne scharf bogenförmig abgesetztes, an den Seitenflächen mehr allmählich ausklingendes Infiltrat von dunkelrotbrauner Farbe und flacher, glatter, erodierter, saftig glänzender Oberfläche. Die Untersuchung vom Rektum aus ergab hiebei keine namhafte Infiltration des Septum rectovaginale.

Uterus und Adnexe.

Daß die Portio vaginalis uteri mit zirka 15—20% an allen Primäraffekten bei Weibern beteiligt ist und daß im Verlauf des Frühstadiums der Syphilis gelegentlich, wenn auch nicht häufig, papulöse Effloreszenzen vorkommen, wurde schon eingangs erwähnt.

Im Spätstadium scheinen gummöse Prozesse an der Vaginalportion recht selten sich zu entwickeln. Fälle dieser Art werden namentlich von Fournier, ferner von Heitzmann, Rode, Mraček, Neumann mitgeteilt. In differentialdiagnostischer Beziehung muß namentlich Primäraffekt und Karzinom ausgeschlossen werden, während tuberkulöse Geschwüre an der Portio nicht leicht eine Verwechslung veranlassen können.

Über Syphilismanifestationen des nicht graviden Uterus liegen bisher keine positiven Angaben vor, namentlich ist die Existenz einer selbständigen syphilitischen Endometritis bisher nicht erwiesen. Immerhin wäre es möglich, daß die Uterusschleimhaut mehr minder in Mitleidenschaft gezogen wird, wenn der Uterus selbst spezifische Veränderungen erlitten hat. Die Angaben von Spinelli, wonach der Uterus gleichmäßig hypertrophisch sei und die entfernte Mukosa keine Veränderungen aufweise ebensowenig wie die Adnexe, und daß abundante Metrorrhagien nur durch eine spezifische Behandlung zu beseitigen seien, bedürfen noch dringend weiterer Bestätigungen.

Man darf wohl mit Sicherheit erwarten, daß weitere genaue Untersuchungen des Uterus bei Frauen, welche schon syphilitische Kinder geboren haben, histologisch nachweisbare, auf Syphilis zu beziehende Veränderungen aufdecken werden, da ja ein Uterus, welcher einmal eine syphilitische Plazenta produziert hat, sicherlich nicht normal bleiben kann. Man darf wohl voraussehen, daß bei methodischer Untersuchung und Vergleichung mit den normalen Uteris von Multiparen mikroskopisch nachweisbare Veränderungen bei den syphilitischen Uteris gefunden werden (etwa Infiltrationen um die Gefäße, syphilitische Gefäßerkrankungen).

Diese Befunde würden uns in ungezungenener Weise die Erfahrungstatsache erklären, warum es bei Frauen, die sonst oft keine Syphiliserscheinungen bieten, bei neuerlichen Graviditäten immer wieder zu Plazentar- und Fötalsyphilis kommt, indem wir in Analogie mit unseren sonstigen Erfahrungen zu der Annahme berechtigt sind, daß die von einer früheren Gravidität im Uterus liegen gebliebenen, nicht völlig resorbierten Zellinfiltrate gelegentlich einer neuerlichen Gravidität neuerdings proliferieren und so eine lokale Rezidiv in Form von Uterus- und Plazentarsyphilis produzieren.

(Über Plazentarsyphilis siehe bei hereditärer Syphilis!)

Über gummöse Salpingitis liegt bisher nur eine von Jullien zitierte Beobachtung von Bouchard und Lépine vor. Die Tuben waren auf Fingerdecke vergrößert, das Lumen fehlend;

in jeder Tube fanden sich beim Durchschnitte drei haselnußgroße weiche Gummien von rötlicher Farbe.

Die Ovarien scheinen sowohl in diffuser interstitieller als auch in gummöser Form erkranken zu können. Nach Jullien hat Lécorché zuerst eine fibröse sklerosierende Oophoritis diffusa beobachtet. Virchow erklärt gleichfalls, daß nach seinen Erfahrungen das Vorkommen einer Oophoritis syphilitica nicht zweifelhaft sei, daß er aber nicht sagen könne, ob dieselbe mehr hervorbringt als fibröse Induration mit ihren Folgezuständen. Fälle von gummöser Oophoritis wurden namentlich von Lancereaux, Lebert, Richet mitgeteilt.

Brustdrüse.

Das Vorkommen von Gummien in der Brustdrüse war schon durch vereinzelte Mitteilungen im XVIII. Jahrhundert bekannt. Boissier de Sauvage machte zuerst darauf aufmerksam, daß gummöse Prozesse in der Brustdrüse zuweilen ein Karzinom vortäuschen können, und erwähnt eines Falles von Gumma, der tatsächlich anfangs für Karzinom gehalten wurde, aber unter innerlicher Therapie abheilte. Astruc (1740) spricht von einem Cancer vérolique.*) Bierchen (1775, zitiert von Jullien) beschreibt ebenfalls einen mit Quecksilber geheilten syphilitischen Tumor der Brust.

Erst von der Mitte des vorigen Jahrhunderts folgten sich in rascher Reihenfolge ähnliche Beobachtungen, zuerst namentlich von französischen Autoren. So beschrieb Richet (1847) „une tumeur du sein analogue à celle du testicule syphilitique“; das Schwinden des Tumors auf Quecksilberbehandlung deklarierte denselben für ein Gumma. Kasuistische Beiträge lieferten Yvaren (1854), Maisonneuve (1864, fünf Fälle), Verneuil (1855), Velpeau (1858, vier Fälle), Rollet (1865), Icard, Hennery, Horteloup u. a. Landreau (1874) brachte in seiner Inauguralthese zuerst eine zusammenfassende Arbeit über die bis dahin beobachteten Fälle von Gummien der Brustdrüse, deren Vorkommen nicht nur bei Weibern, sondern auch bei Männern zuweilen beobachtet wurde.

Von deutschen Autoren hat namentlich zuerst Hennig (1861) auf die manchmal recht schwierige Differentialdiagnose gegen Karzinom hingewiesen. Er fand in einem zur Operation gekommenen Falle Gummien in beiden Brüsten, welche intra vitam als Karzinom diagnostiziert waren.

*) Unter „la grande vérole“ bezeichnete man damals bekanntlich das pustulöse Syphilid, während der Blatternausschlag der Variola als „la petite vérole“ bezeichnet wurde.

Wertvolle Beiträge zur Kenntnis der gummösen Brustdrüsen-syphilis verdanken wir namentlich noch Gromo, Hutchinson, v. Zeißl, Neumann, Genersich u. a. Gromo machte speziell darauf aufmerksam, daß es infolge des gummösen Prozesses nicht selten zu einer diffus sklerotischen Infiltration der Brustdrüse kommen könne; die Unterscheidung von einem beginnenden Brustdrüsenszirrhos mag also namentlich in solchen Fällen Schwierigkeiten begegnen, wo längere Zeit bestehende Gummien in der Brustdrüse sich zu fibrös-narbigen Knoten umgewandelt haben, zumal diese bei ihrer Schrumpfung eine Einziehung der Mammilla bewirken können. Das schon von Sauvage erwähnte, nicht selten bilaterale Vorkommen von Gummien in der Brustdrüse spricht, wie M. v. Zeißl bemerkt, nicht absolut gegen ein Karzinom, da auch dieses bisweilen beiderseitig vorkommt.

Noch schwieriger dürfte in manchen Fällen die Differentialdiagnose gegenüber Adenomen und Fibromen der Mamma sein, wo vielfach erst der weitere Verlauf und der Einfluß der spezifischen Therapie Entscheidung bringen, während Mastitis, Galaktokele, Sarkom (Zystosarkom) meist sofort von der Hand gewiesen werden können.

Ambrosoli (1864) ist der erste, welcher über Schwellung der Brustdrüse im Sekundärstadium berichtet.

Das Vorkommen derselben fiel ihm bei einem Schmiede auf, bei welchem ein etwa nußgroßer Knoten ohne Schmerzen und ohne anderweitige Veranlassung spontan im Frühstadium der Syphilis sich entwickelte und unter eingeleiteter antiluetischer Behandlung sich wieder rückbildete. Ambrosoli beobachtete außerdem noch zwei ähnliche Fälle bei jungen Mädchen, bei welchen die Schwellung der Brustdrüse bald nach dem Fleckenausschlag auftrat.

Lancereaux, der eine gleiche Beobachtung wie Ambrosoli anführt, unterschied deshalb bereits eine gummöse Mastitis von einer diffus interstitiellen im Frühstadium.

Das Vorkommen von syphilitischer Schwellung der Brustdrüse im Frühstadium wurde seither von Lang, Zeißl, Rouanet und mir beobachtet.

Die Mitteilungen über Brustdrüsen-syphilis im Frühstadium beschränken sich auf zwölf Fälle; davon kamen zehn Fälle schon innerhalb des ersten Jahres nach der Infektion zur Beobachtung, und zwar zumeist drei bis sieben Monate später, ein Fall nach zweieinhalb Jahren und ein Fall nach vier Jahren. Die Erkrankung entwickelte sich nicht bei besonders schwerem Verlauf der Syphilis, nur in einem Falle bei Syphilis maligna praecox. Die Affektion fand sich in den zwölf Fällen sechsmal bei Weibern und ebensooft bei Männern; dreimal bestand sie gleichzeitig

bilateral, einmal kam es zur eitrigen Gewebseinschmelzung (Eigenbeobachtung).

Die Brustdrüsensyphilis im Spätstadium entwickelt sich gewöhnlich in langsam schleichender Weise, bleibt gerne — wie dies im allgemeinen tertiären Produkten zukommt — gewöhnlich längere Zeit auf einen Hauptherd beschränkt, infolgedessen zirkumskripte knollige Infiltrate, eigentliche Gummiknoten im Mammagewebe sich bilden, die spontan oder auf spezifische Behandlung entweder mit Hinterlassung einer schwierigen Narbe sich rückbilden können oder aber erweichen und aufbrechen, wodurch dann tiefe, lochförmige, gummöse Geschwüre entstehen.

Im Frühstadium dagegen pflegt innerhalb weniger Tage eine mehr diffuse Schwellung der Mamma aufzutreten, die sich relativ rasch ausbreitet, leichte Entzündungserscheinungen und Schmerzen verursacht, in der Regel aber innerhalb Wochen oder Monate auf spezifische Behandlung mit vollständiger restitutio ad integrum heilt.

Bekanntlich hat Ricord zuerst entsprechend seiner Einteilung der Syphilis in ein sekundäres und tertiäres Stadium bei den meisten Organerkrankungen eine diffusinterstitielle Form des Frühstadiums von der gummösen Form auseinandergehalten. Konform mit diesem Ricordschen Schema hat Lancereaux, wie erwähnt, schon eine Mastitis diffusa interstitialis von der Mastitis gummosa unterschieden.

Der Entwicklung eines eigentlichen Gumma muß immer eine interstitielle Erkrankung des betreffenden Organes, respektive Organteiles vorausgehen, d. h. man findet auch im sogenannten tertiären Stadium im Beginn der Erkrankung oder in der Umgebung eines heranwachsenden Gumma immer denselben Typus der Erkrankungsform wie im Frühstadium: das vom interstitiellen Stützgewebe ausgehende Zellproliferat schiebt sich zwischen das eigentliche Organparenchym vor, drängt dasselbe voneinander ab und erdrückt es allmählich bei seinem weiteren Wachstum, so daß das eigentliche Organparenchym schließlich unter Degenerationserscheinungen verodet, zu Grunde geht.

Im Spätstadium konzentriert sich dieser Prozeß in der Regel auf einen Hauptherd, wo sich das Infiltrat derart verdichtet, daß das Organparenchym vollständig verschwindet und an seine Stelle das neugebildete Granulationsgewebe tritt, welches aber mangels ausreichender Vaskularisation im Zentrum gleichfalls nekrotisieren kann. Dieser Erkrankungsherd wird bei seiner langsamen Entwicklung allmählich von fibrösem Gewebe, in welches sich das

neugebildete Zellproliferat inzwischen umgewandelt hat, abgekapselt, während das ganze übrige Organ sonst dabei intakt bleiben und normal funktionieren kann.

Im Frühstadium dagegen breitet sich die interparenchymatöse Infiltration relativ rasch in mehr diffuser Weise aus, oft über das ganze Organ, welches dadurch mehr oder minder in seiner Funktion beeinträchtigt ist und infolge des subakuten Verlaufes der Affektion entzündlich infiltriert und geschwellt ist und auch Schmerzen verursacht. Infolge der geringeren Intensität der das Organ in seinen interstitiellen Septen durchdringenden zelligen Infiltration kann diese auch wieder leichter und rascher resorbiert werden, zumal bei der meist kurzen Dauer der Affektion das Zellproliferat sich noch nicht zu fibrösem Gewebe umgewandelt hat; in der Regel verdichtet sich ja auch nirgends die zellige Infiltration zu massigen, herdförmigen Infiltraten derart, daß dadurch das Organparenchym selbst vollständig erdrückt und in größerem Umfang eine bleibende Schädigung erleiden würde; vielmehr tritt gewöhnlich bei leichten und kürzer dauernden Affektionen nach Resorption des jungen Zellproliferates vollständige restitutio ad integrum ein. Nur ganz ausnahmsweise kommt es, wie in meinem Falle, schon im Frühstadium durch besondere Dichte des abgelagerten Infiltrates, ähnlich wie im Spätstadium, zur Erweichung und Einschmelzung des Gewebes.

Obwohl über Brustdrüsensyphilis keinerlei histologische Untersuchungen bisher vorliegen, wird man wohl nicht fehlgehen, hier wie in den anderen Organen den gleichen pathologischen Vorgang anzunehmen. Man kann daher hier ebensowenig wie anderwärts eine interstitielle Form der gummösen streng gegenüberstellen, da ja die primäre Erkrankungsform immer eine interstitielle sein muß; eher kann man die diffuse Erkrankung (meist im Frühstadium) vom eigentlichen Gumma unterscheiden.

Doch ist selbstverständlich dem Gesagten zufolge eine scharfe Trennung zwischen beiden überhaupt nicht möglich; denn es kommen immer, namentlich in späteren Jahren, post infectionem Übergangsformen vor, die man ebensowohl zur diffusen wie zur gummösen Form rechnen mag, zumal oft aus der anfangs mehr oder minder ausgesprochen diffusen Erkrankung sich allmählich bei längerem Bestand und bei der Rückbildung zirkumskripte knollige Tumoren, Gummen, herausentwickeln können, und umgekehrt besteht nicht selten neben einer in sehr später Periode aufgetretenen gummösen Geschwulst, die eventuell geschwürig zerfallen sein mag, oder in der Umgebung derselben eine mehr oder weniger

ausgebreitete diffuse Infiltration des Organes. Auch meine Einteilung, die diffuse Erkrankung im Frühstadium von den eigentlichen Gummen zu trennen, ist daher natürlich eine durchaus willkürliche; ohne der Natur mit ihren wechselvollen Erscheinungsformen Gewalt anzutun, um diese in ein starres Schema zu pressen, wollte ich damit nur eine Zusammenstellung ähnlicher oder gleich verlaufender Krankheitsbilder ermöglichen, da doch immerhin Entwicklung, Verlauf und Ausgang der Erkrankung im Frühstadium im allgemeinen einigermaßen verschieden sind vom Spätstadium.

Schilddrüse.

Nach den spärlichen bisher vorliegenden Mitteilungen scheint man im Frühstadium hauptsächlich eine diffuse Schwellung infolge interstitieller Infiltration beobachtet zu haben. Lancereaux, Mauriac, Jullien berichten über vereinzelte derartige Beobachtungen, Engel-Reimers dagegen will in fast der Hälfte aller Fälle (unter 152 Weibern 86mal, unter 98 Männern 44mal) eine Schwellung der Schilddrüse beobachtet haben, eine Angabe, welche übrigens von anderer Seite keineswegs Bestätigung gefunden hat. Lang beobachtete einmal gleichzeitig mit einem schweren papulösen Syphilid schon ein halbes Jahr nach der Infektion das Auftreten zirkumskripter nußgroßer Infiltrate in der Schilddrüse.

Gummen wurden wiederholt in der Schilddrüse beobachtet, so von E. Fraenkel, Bruce Clarke, Küttner u. a.

In den beiden Fällen von Küttner imponierte das Gumma der Schilddrüse für einen malignen Tumor. Die Geschwulst hatte in beiden Fällen zu schwerer Dyspnöe und Rekurrensparese geführt, ähnlich wie in dem Falle von Clarke. Auf dem Durchschnitte war die exstirpierte Schilddrüse in ein homogenes speckig glänzendes Gewebe umgewandelt, in welches einzelne verkäste Herde eingesprengt waren.

Mikroskopisch ergab sich eine fibröse Degeneration des Schilddrüsenparenchyms mit charakteristischen Gefäßveränderungen. Köhler beobachtete in einem Falle von Myxödem Heilung, nachdem infolge einer antiluetischen Kur ein ausgedehntes Gumma der Schilddrüse zum Schwund gebracht worden war. Der betreffende Kranke starb später an Gehirnlues.

Bei hereditärer Syphilis fanden Birch-Hirschfeld und Dubois Gummen der Schilddrüse.

Thymus.

Älteren Angaben zufolge sollten bei hereditärer Syphilis nicht selten Thymusabszesse beobachtet werden. Solchen Angaben von Dubois, Weißflog, Weber, Hecker, Widerhofer, Fürth muß man aber wohl durchaus skeptisch gegenüberstehen, zumal ja eine Eiterung überhaupt nicht zum Wesen der Syphilis gehört. Nach Chiaris und Eberles Untersuchungen erwiesen sich auch die vermeintlichen Abszesse als Zysten, die als abgeschnürte und später erweiterte epitheliale Räume der fötalen Thymusanlage aufzufassen sind.

Nach Schlesinger soll die diffuse interstitielle Infiltration, die später zur bindegewebigen Induration führt, die relativ häufigste Form der syphilitischen Thymuserkrankung vorstellen.

Über Gummen im Thymus berichten Dupaul, Eberth, Lehmann, Förster, Jacobi, Mathewson.

Mundspeicheldrüsen.

Beobachtungen über syphilitische Erkrankungen der Mundspeicheldrüse sind zu spärlich, um sich überhaupt ein klares Bild darüber machen zu können. Fournier, Verneuil berichten über eine Erkrankung der Glandula sublingualis, Lancereaux über Submaxillardrüsenenerkrankung, Neumann beobachtete vier Fälle von Parotitis syphilitica, einmal doppelseitig, einmal gleichzeitig mit Erkrankung der Glandula sublingualis und der Blandin-Nuhn'schen Zungendrüse. Auch Lang sah Erkrankung der Parotis, ebenso wie Kaposi gleichzeitig mit Affektion der Glandula sublingualis. Koschel und v. Esmarch berichten über Gummen der Mundspeicheldrüse.

Manche Angaben über diffuse Schwellung (sogenannte irritative Erkrankung) der Speicheldrüsen wird man wohl nur mit großer Reserve aufnehmen dürfen, zumal Submaxillardrüsenanschwellung häufig sekundär infolge Mundaffektionen auftritt und Sekretstauung in der Sublingualdrüse und in der Parotis bei der vermehrten Sekretion gerade infolge einer Merkurialbehandlung möglich ist.

Ein fast faustgroßes Gumma der Parotis und ein kleinapfelgroßes Drüsengumma der Glandula praeauricularis habe ich einmal bei einer 47jährigen Frau beobachtet, bei welcher gleichzeitig eine ausgedehnte gumöse Destruktion der angrenzenden Wangen- und Halspartien (ähnlich einem exulzerierten jauchigen Karzinom) bestand. Ich habe den ganzen Defekt durch Plastik gedeckt. Die histologische Untersuchung bestätigte die klinische Diagnose Gumma.

Pankreas.

Sowohl bei der hereditären als auch bei der akquirierten Syphilis kann das Pankreas entweder in einer mehr diffusen interstitiellen Weise oder in Form zirkumskripter Gummen erkranken. Bei Erwachsenen hat schon Rokitansky auf die schwierige Degeneration des Pankreas gleichzeitig mit ähnlichen Affektionen der Leber infolge Syphilis hingewiesen. Lancereaux, Drozda, Chvostek fanden gleichfalls eine fibröse Induration und Zirrhose des Pankreas. Über Gummen im Pankreas berichten namentlich Lancereaux, Klebs, Thorel, Schlagenhaufer.

Im Falle Schlagenhaufers fand sich neben Syphilis anderer Viszeralorgane das Pankreas sowohl in diffuser interstitieller Form erkrankt, als auch von einem größeren und mehreren kleinen Gummiknoten durchsetzt. Die Drüsenzini waren durch sklerotisches Bindegewebe auseinandergedrängt, stellenweise bis auf kleine Inseln zum Schwunde gebracht. In der Umgebung des haselnußgroßen verkästen Gummas fand sich eine breite Zone eines dichten, allmählich ausklingenden Zellinfiltrates, in deren Bereich das Drüsenparenchym völlig geschwunden war, und welches weiterhin in ein ziemlich dichtes schwieriges Gewebe überging, in welches mehrfach miliare Gummata in den verschiedensten Stadien ihrer Entwicklung eingestreut waren.

Bei hereditärer Syphilis scheinen Pankreasaffektionen im allgemeinen häufiger zu sein. Hecker fand sie in 22%, Birch-Hirschfeld in 23% aller Fälle (von 124 Fällen 29mal). Kasuistische Beiträge wurden namentlich von Cruveilhier, Oedmansson, Wegner, Huber, Müller, Aristoff u. a. mitgeteilt. Nach Mraček ist hierbei die interstitielle indurative Pankreatitis häufiger als die gummöse.

Das Auftreten von Diabetes infolge syphilitischer Pankreasaffektion ist kein häufiger Befund. Zumeist wurden syphilitische Pankreasaffektionen überhaupt erst als zufällige Obduktionsbefunde erhoben. In dem einen Falle von Schlagenhaufer wurde eine stark reduzierende Substanz im spezifisch schweren Urin nachgewiesen. In den Fällen von Manchot und Hansemann war Diabetes aufgetreten. Birch-Hirschfeld zieht in Erwägung, ob die bei manchen hereditär syphilitischen Kindern mit chronischem Darmkatarrh einhergehende Kachexie nicht auf eine Erkrankung des Pankreas zu beziehen ist, dessen Sekret ja bei der Verdauung der Albuminate eine große Rolle spielt. Demme beobachtete einmal bei einem hereditär luetischen Kinde eine reichliche Ausscheidung fettreicher Stühle. (Fettdiarrhöe.)

Nebennieren.

Über syphilitische Erkrankungen der Nebennieren liegen bisher nur ganz vereinzelte Beobachtungen vor.

In dem Falle von Chvostek waren die Nebennieren bedeutend vergrößert, die Oberfläche uneben, gefurcht, mit zahlreichen Depressionen versehen, das Drüsengewebe knorpelig hart, in der Rinde amyloide Degeneration. Das Parenchym war zum Teil durch grauweiße Bindegewebsmassen verdrängt und substituiert. In den Fällen von Huber und Turner fand sich mehr minder ausgedehnte Fettdegeneration der Nebennieren, wie analoge Befunde schon früher von Virchow bei kongenitaler Syphilis erhoben wurden. Über Amyloidentartung der Nebenniere berichten Virchow, Eberth, Kyber.

Hypophysis.

Syphilitische Erkrankungen der Hypophyse wurden bisher nur in spärlicher Zahl beobachtet, so von Virchow, Meyer, Lancereaux, wo es sich um gummöse Veränderungen gehandelt zu haben scheint.

Ich glaube, in einem Falle von Syphilis maligna praecox bei einem jungen Arzt, der seiner Erkrankung innerhalb zwei Jahren erlag, den in seinen letzteren Lebensmonaten aufgetretenen Symptomenkomplex ebenfalls auf eine gummöse Erkrankung der Hypophyse beziehen zu müssen: Etwa vier bis fünf Monate vor seinem Tode bemerkte der 27jährige Mann ein Ausfallen der Augenbrauen und der Zilien sowie der Schamhaare (am behaarten Kopf bestand kein Defluvium capillitii), sowie gleichzeitig eine auffallende Verkleinerung seiner Hoden. In den letzten Wochen vor seinem Tode waren diese kaum überhaselnußgroß, gleichzeitig entwickelte sich auffällige Akromegalie der Hände und namentlich Auftreibung und Verbreiterung der Endphalangen; keine Obduktion.

Milz.

Auf das Vorkommen von syphilitischen Erkrankungen der Milz wurde von Weil, Bäumlcr, Wewer, Jullien, Avanzini, Gold, Schneller, Colombini, Litten, Haslund, Neumann, Bruhns, Luzzatto, Schuchter, Chamaides u. a. aufmerksam gemacht.

Bei akquirierter Syphilis stellt das Auftreten eines akuten Milztumors im Frühstadium durchaus kein regelmäßiges oder diagnostisch verwertbares Symptom dar.

Wewer konnte in $7\frac{1}{2}\%$ aller Rezenssyphilitiker einen Milztumor nachweisen. Schneller fand unter 22 Fällen sechsmal, Avanzini unter 30 Fällen achtmal (darunter vier bei gleichzeitiger Malaria), Schuchter unter 22 Fällen sechsmal, Chamaides unter 14 Fällen rezenter Lues zweimal, unter 14 Fällen

von Luesrezidiven dreimal deutlich nachweisbaren Milztumor, Wölfert unter 490 Fällen 16mal, Bruhns unter 60 Fällen gewöhnlich verlaufender Syphilis viermal, unter vier Fällen maligner Syphilis zweimal Milztumor.

Wenn überhaupt ein objektiv deutlich nachweisbarer Milztumor im Frühstadium der Syphilis sich entwickelt, so pflegt derselbe schon zur Zeit des ersten Exanthemausbruches vorhanden zu sein.

Colombini will ziemlich konstant (in 18 Fällen) einen mäßigen Milztumor im Prorptionsstadium nachgewiesen haben. Wölfert fand unter seinen 16 Fällen zehnmal Milztumor im Eruptionsstadium. Nach Litten soll bereits im Inkubationsstadium ziemlich konstant ein Milztumor nachweisbar sein, Weil will einen solchen bereits mehrere Wochen vor Auftreten des Exanthems in mehreren Fällen konstatiert haben.

Weitaus häufiger, ja sogar ziemlich regelmäßig, findet man dagegen eine mehr minder deutliche Milzschwellung bei hereditärer Syphilis, wie ja überhaupt bei dieser Viszeralerkrankungen relativ weitaus häufiger zur Beobachtung kommen als bei akquirierter Syphilis der Erwachsenen.

Über den im Eruptionsstadium auftretenden Milztumor liegen bisher keine anatomischen Untersuchungen vor. Bei der in späteren Jahren nach der Infektion auftretenden syphilitischen Erkrankung der Milz unterscheidet man ebenso wie bei anderen Organen eine diffuse interstitielle Erkrankung und eine zirkumskripte gummöse Form. Erkrankungen der Milz kommen selten isoliert vor, meist gleichzeitig mit anderen Viszeralerkrankungen, namentlich Lebersyphilis. Die Entwicklung einer syphilitischen Milzerkrankung scheint besonders begünstigt zu werden, wenn unabhängig von der Syphilis eine andere Erkrankung, wie namentlich Malaria, schon einen Milztumor erzeugt hat. Unter Einwirkung beider Noxen scheint die Milzerkrankung besondere Intensität und Dimensionen zu gewinnen, während gleichzeitig die Syphilis der Erkrankung ein spezifisches Gepräge verleiht. Besonders häufig und besonders groß findet man daher in tropischen Gegenden die Milz bei Individuen, welche sowohl Syphilis als auch Malaria überstanden haben.

Virchow unterscheidet bei der diffusen Erkrankung zwei Formen: eine parenchymatöse oder schlaffe weiche Form der Hyperplasie, welche auf einer Vermehrung der Lymphkörperchen der Pulpa beruht, und eine interstitielle indurierte Form (nach Birch-Hirschfeld fibröse Induration), bei welcher es durch Wucherung des interstitiellen bindegewebigen Stroma zur Verdichtung und derberen Konsistenz des Organes kommt, zumal bei vorgeschrittener Erkrankung das neugebildete Granulationsgewebe

zu derbem fibrösen Bindegewebe schrumpft und dabei die lymphoiden Gebilde zum Teil atrophieren. Nicht selten kommt es ähnlich wie bei der Leber zu einer gelappten Form der Oberfläche. Die Milzkapsel ist häufig verdickt, schwer abziehbar oder auch durch Adhäsionen mit benachbarten Organen verwachsen (Perisplenitis). Der Prozeß scheint primär von den Blutgefäßen auszugehen, an welchen man regelmäßig Peri- und Endarteriitis, sowie Peri- und Endophlebitis nachweisen kann.

Viel häufiger als die diffuse Form wurden Gummen der Milz gelegentlich beobachtet und liegen hierüber auch genaue histologische Untersuchungen vor. (Rokitansky, Virchow, Biermer, Beer, Wilx, Forster, Birch-Hirschfeld, Hutchinson, Greenfield, Gold, Litten, Baumgarten, Schlagenhauser u. a.) Die Gummiknoten variieren von Hanfkorn- bis über Wallnußgröße. Sie liegen häufig nahe der Oberfläche, so daß sie schon makroskopisch durch die Farbe auffallen. Frische Gummen sind auf dem Durchschnitte graurötlich und von derberer Konsistenz als das umgebende Gewebe der Milz. Ältere größere Gummen, welche im Zentrum in Erweichung übergehen, sind gelblichgrau.

Die amyloide Entartung der Milz, welche namentlich bei kachektischen Individuen gelegentlich sich entwickelt, stellt keine spezifische Affektion mehr vor, kann aber gelegentlich gleichzeitig oder im Anschluß an eine syphilitische Milzerkrankung sich entwickeln.

Niere.

Auf den ätiologischen Zusammenhang zwischen Syphilis und Nierenerkrankungen hat zuerst Rayer (1840), später Thouvenel (1850) und Virchow (1858) aufmerksam gemacht. Lancereaux (1866) unterscheidet bereits drei Formen: die interstitielle Nephritis, welche zur Zirrhose der Niere führt, die Gummen und endlich Narben nach vorausgegangenen spezifischen Prozessen. A. Beer und Moxon reihten diesen Veränderungen noch die Amyloidniere an. Auf das Vorkommen einer akuten frühzeitigen syphilitischen Nierenentzündung, respektive auf eine Albuminurie im Frühstadium machten zuerst Perodu (1867) und Gailleton aufmerksam. Durch die Untersuchungen von Spieß, Wagner, Wasil Négel, Mauriac, Welandier, Karvonen u. a. an einem größeren Beobachtungsmateriale wurde die Kenntnis der syphilitischen Nierenveränderungen wesentlich gefördert. Bei hereditärer Lues wurden Nierenveränderungen namentlich von Beer, Molière, Polnow, Spieß, Négel, Potain, Mörck, Gallus, Massalongo, Ströbe, Hochsinger, Heubner, Störck u. a. näher beschrieben.

Über die Häufigkeit des Vorkommens von syphilitischen Nierenerkrankungen liegen zur Zeit sehr widersprechende Angaben vor.

Nach Bamberger waren von 2430 Fällen von Nephritis 49 Fälle = 2⁰/₁₀ auf Syphilis zurückzuführen. „Die Form war viermal akut, 29mal chronisch, 16mal atrophisch; ziemlich häufig ist gleichzeitig amyloide Degeneration.“ Nach Fuchs war in 2·7⁰/₁₀ (oder mit Einschluß der „wahrscheinlichen“ Fälle in 7·5⁰/₁₀) Syphilis Ursache von Nierenveränderungen. Wagner fand unter 9000 Sektionen 63 Fälle von Nierensyphilis (davon 35 allein amyloide Entartung). Justus fand von 1500 Sektionen 21mal Syphilis der Niere. Spieß fand bei 186 Obduktionen von Syphilitikern 125mal Nierenaffektionen oder nach Ausschluß der Amyloidniere 89mal. Nach Karvonen findet man in $\frac{1}{4}$ oder $\frac{1}{3}$ ⁰/₁₀ aller Sektionen überhaupt Nierenveränderungen, welche auf Syphilis zurückzuführen sind. Andere Nierenkrankheiten werden etwa bei jeder achten Leiche angetroffen. Dagegen ist von den Syphilitikern ein Viertel oder sogar beinahe die Hälfte von allen Fällen beim Tode nierenkrank. Der Form nach kommen zwei Drittel der Fälle auf parenchymatöse und interstitielle Nephritis, ein Achtel auf Nierennarben, gleichfalls ein Achtel auf einseitige oder partielle Nierenatrophie und beinahe ein Fünfzehntel auf Gummata.

Die klinische Diagnose Nierensyphilis begegnet häufig großen Schwierigkeiten und ist in vielen Fällen nur als Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen.

Mauriac gibt hierfür folgende Kriterien: 1. Albuminurie und Anasarka. 2. Vorangegangene Syphilis als vorherrschendes, manchmal ausschließliches ätiologisches Moment. 3. Gleichzeitiges Auftreten rezenter oder älterer Syphiliserscheinungen und namentlich Koinzidenz mit Leber- oder Milzsyphilis. 4. Ausnahmsweise Heilwirkung einer spezifischen Behandlung, speziell unter Jod.

Es ist klar, daß eine syphilitische Nephritis in ihren Symptomen von einer durch anderweitige Ursachen bedingten Nephritis keine wesentlichen Unterscheidungsmerkmale bieten kann, und daß auch die von Mauriac aufgestellten Bedingungen als Kriterien der Diagnose keineswegs ausreichen.

Namentlich wurde die Frequenz des Vorkommens derluetischen Albuminurie im Frühstadium zweifellos weit überschätzt (ebenso wie die Häufigkeit eines Ikterus im Frühstadium). Aus dem bloßen gleichzeitigen Zusammentreffen von Albuminurie und rezenten Syphiliserscheinungen darf keineswegs noch ein Kausalnexus ohneweiters angenommen werden.

Wenn nach dem Auftreten des Exanthems zum ersten Male eine Harnuntersuchung vorgenommen wird, so kann der positive Befund schon deshalb nicht beweisend sein, weil die Dauer der Albuminurie unbekannt ist und diese möglicherweise schon von früher her bestanden haben mag. Das gleichzeitige Vorhandensein von ganz rezenten Syphiliserscheinungen und einer schwereren Nierenerkrankung, wie Ödeme, bedeutende Zylindrurie etc., spricht gegen die Annahme, daß die Nierenerkrankung erst durch die rezente Syphilis

bedingt sei. Die Nephritis ist in solchen Fällen offenbar älteren Datums. Auch das plötzliche Auftreten einer Nephritis im Verlaufe der ersten Monate oder des ersten Jahres nach der Syphilisinfektion darf keineswegs ohneweiters auf Syphilis zurückgeführt werden, denn bekanntlich treten auch bei nicht syphilitischen Individuen recht häufig (nach Bamberger in 33%, nach Fuchs in 40% aller Fälle) Nierenerkrankungen ohne bekannte Ätiologie auf. Ex juvantibus, aus der Wirkung einer antisiphilitischen Behandlung auf die Spezifität des Nierenprozesses rückzuschließen, würde wohl zu argen Trugschlüssen führen, zumal einerseits eine Albuminurie im Frühstadium in der Regel einen nur passageren Charakter hat und andererseits Jod und Quecksilber auch bei nicht spezifischen Veränderungen der Niere wiederholt, angeblich mit gutem Erfolg, empfohlen wurden. (Speziell wird Jodkali gerade beim Morbus Brightii häufig verwendet.) Gewiß spielt neben dem guten Erfolg des verwendeten Medikamentes bei der Behandlung der Nephritiden verschiedener Ursache die Regelung der hygienischen und diätetischen Verhältnisse nicht zum geringsten Teil eine kurative Rolle. Aber andererseits befördern sowohl Quecksilber als auch Jod die Diurese. Quecksilber, speziell Kalomel, wird ja als ein besonders kräftiges Hydragogum bei Hydropsien verschiedener Ursache ausgiebig gebraucht. Es wäre daher weit gefehlt, bei einer älteren Nephritis, welche mit Verminderung der täglichen Harnausscheidung, mit Ödemen und Anasarka einhergeht, aus der nach Quecksilberverabreichung vermehrten Diurese und Abnahme der Ödeme auf eine spezifische Wirkung, d. h. auf eine spezifische Nierenerkrankung rückzuschließen zu wollen.

Beweisend könnte eventuell nur ein solcher Fall bezeichnet werden, wo eine gewöhnliche Nephritistherapie, wie im Falle von Dieulafoy, schon ein ganzes Jahr erfolglos durchgeführt war, eine antisiphilitische Kur dagegen schon nach einem Monat Heilung brachte.

Eine im Verlauf einer rezenten und behandelten Syphilis auftretende Albuminurie kam fernerhin durch die Merkurialbehandlung selbst hervorgerufen sein. Aus Tierversuchen hat sich gezeigt, daß infolge Quecksilberintoxikation anfangs eine Polyurie auftritt, welche bald in Oligurie mit Zylindrurie und Albuminurie übergehen kann, oft auch von Glykosurie und Hämaturie, zuweilen von Hämoglobinurie und schließlich von Anurie gefolgt sein kann. Beim Menschen beobachtete man infolge akuter Merkurialintoxikation außer Stomatitis und dysenterieähnlichen Diarrhöen auch das Auftreten einer Oligurie, die sich bis zur Anurie steigern kann; weiterhin kam es unter zunehmender Herzschwäche zu einem komatösen Zustande, in welchem die Patienten zu Grunde gingen. Bei einer Obduktion derselben fand man außer Darmgeschwüren auch Nierenveränderungen. Huber, Steffek, Weichselbaum, Klien, Leutert u. a. fanden bei schweren Quecksilbervergiftungen frische interstitielle Zellinfiltrate mit nekrotischen und degenerativen Epithelveränderungen.

Bei derluetischen Albuminurie im Frühstadium findet man außer Eiweiß (Nukleoalbumin) im Urin keine weiteren Bestandteile, welche für eine tiefere Nierenerkrankung sprechen würden. Nur vereinzelt hyaline Zylinder können gefunden werden. Die Häufigkeit der frühzeitigen Albuminurie beziffern Petersen mit 3·8%, W elander mit 2·9% (bei Krankenhauspatienten, 1·2% bei

Privatpatienten), Karvonen mit 2·3%. Die Häufigkeitszahl dieser frühzeitigenluetischen Albuminurie wurde namentlich dank der kritischen Studie von Welanders und der seither allgemein exakteren Beurteilung fraglicher Fälle wesentlich eingeschränkt.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen liegen hierüber bis zur Zeit nicht vor. Doch dürfte man wohl nicht fehlgehen, wenn man bei Syphilis für das Auftreten der frühzeitigen, gewöhnlich rasch vorübergehenden Albuminurie die gleiche Ursache verantwortlich macht wie bei andern Infektionskrankheiten (Scharlach, Diphtherie, Typhus etc.), von denen wir wissen, daß die Nierenreizungen hauptsächlich in degenerativen Veränderungen der spezifischen Nierenelemente bestehen. Man kann entweder annehmen, daß die Erkrankung hauptsächlich auf einer Veränderung der Nierenepithelien durch Bakterientoxine beruht, oder daß die krankhaften Veränderungen von vorneherein durch den lokalen Reiz der ausgeschiedenen Bakterien bedingt sind. Letztere Annahme fände eine Stütze in den experimentell durch Impfung mit pyogenen Bakterien erzeugten Fällen von primärer akuter interstitieller Nephritis. (Birch-Hirschfeld, Ziegler, Rosenstein u. a.) Danach würde infolge lokaler, durch die Bakterien selbst hervorgerufener Schädigungen der Gefäße Hyperämie, Gefäßwanderingerkrankung, Schwellung des Glomerulusepithels und Exsudation in den Malpighischen Körpern etc. das Primäre sein. Infolge der Gefäßerkrankung dürfte es also wahrscheinlich in den Nieren ebenso wie in anderen Organen einerseits zu epithelialen, andererseits eventuell gleichzeitig zu interstitiellen Wucherungsvorgängen kommen.

Neumann suchte die Albuminurie zu erklären durch eine Drucksteigerung in den Glomerulis, deren Wandung dadurch für Eiweiß durchgängig werde. Als Veranlassung zu dieser Drucksteigerung nimmt auch Neumann eine Strukturveränderung der Gefäßwände an. Neumann nimmt ferner an, daß die Elimination der Zerfallsprodukte der farbigen Blutkörperchen, namentlich des Hämoglobins, sowohl einfache Albuminurie als auch Nephritis verursachen könne; es wäre also die Albuminurie nur eine indirekte Folge der Syphilis, insofern sie zum Zerfall der Blutkörperchen führt. Zur Stütze dieser Anschauung mag auch herangezogen werden, daß in manchen Fällen vonluetischer Albuminurie oder Nephritis allerdings eine auffallende Verminderung des Hämoglobingehaltes gefunden wird. Gegen diese Anschauung spricht jedoch, daß einerseits Albuminurie nicht nur bei anämischen, sondern auch bei sonst kräftigen Individuen auftritt (Welanders), und daß andererseits gerade bei anämischen kachektischen Individuen, bei welchen die Syphilis überhaupt einen schwereren Verlauf nimmt, auch relativ häufiger und frühzeitiger eine interstitielle Nephritis sich entwickeln mag.

Nach Tommasoli sind die bakteriellen akuten Nephritiden hauptsächlich interstitiell, die bakteriotoxischen epithelial.

Die Prognose der reinen Albuminurie im Frühstadium ist fast immer günstig, insofern sie in der Regel innerhalb längstens zwei, drei Wochen unter spezifischer Behandlung verschwindet, ja gewöhnlich schon vor Resorption der konkommittierenden anderweitigen Syphiliserscheinungen. In seltenen Fällen jedoch scheint Syphilis zu einer echten akuten oder aber chronisch-schleichend verlaufenden Nephritis führen zu können, was um so leichter begreiflich wird, als wir ja für die frühzeitig entstehende Albuminurie dieselbe Entstehungsweise heranziehen müssen, wie für die eigentliche Nephritis, so daß wir zwischen beiden keine prinzipiellen, sondern nur graduelle Unterschiede erblicken können und erstere als die Vorstufe oder als leichtesten Grad einer Nephritis betrachten.

Eine akute Nephritis infolge Syphilis ist, wenn anderweitige Ursachen für die Entstehung einer Nephritis sorgfältig ausgeschlossen werden, jedenfalls kein häufiges Vorkommnis.

Die zahlreichen in der Literatur verzeichneten Fälle sind zumeist nicht einwandfrei. Nach sorgfältiger kritischer Sichtung der vorliegenden Beobachtungen hat Karvonen nur 20 diesbezügliche Fälle gelten lassen.

Im pathologisch-anatomischen Prozesse scheinen bald mehr degenerative Veränderungen der Epithels, bald mehr interstitielle Veränderungen zu überwiegen.

In einem zur Sektion gekommenen Falle von Engel-Reimers waren hauptsächlich parenchymatöse Veränderungen mit sekundären interstitiellen vorhanden: Niere groß, blaß, durch Blutpunkte gesprenkelt, Rindenepithelien in trüber Schwellung und fettigem Zerfall, Glomerulitis: Blutungen, Wucherung des Kapsel-epithels, Anhäufungen von Rundzellen um die Kapsel, an einzelnen Stellen Umwandlung der Kapsel in dichte geschichtete Schalen mit völliger Verödung der Glomeruli.

In dem zur Sektion gekommenen Falle von Döderlein wurden hauptsächlich interstitielle Veränderungen angetroffen: Niere von enormer Größe (480 g), Kapsel leicht abziehbar, nicht verdickt, Oberfläche glatt, mit deutlich vortretenden Venen, Konsistenz sehr weich; auf der Schnittfläche ist die Rinde nur schwer von der Marksubstanz zu unterscheiden, Rinde deutlich verbreitert und hervorquellend, von rötlichgrauer Farbe, Struktur der Marksubstanz leidlich erhalten, die der Rinde ganz verwischt. Auf der Schnittfläche entleert sich reichlich Flüssigkeit. Mikroskopisch findet sich in der Rinde das gesamte interstitielle Bindegewebe sehr stark verbreitert. Die Verbreiterung beruht zum Teil auf Infiltration mit Zellen, zum Teil auf Wucherung des Bindegewebes, zum Teil auf Ödeme. Vereinzelter Austritt von roten Blutkörperchen. Im auffallenden Gegensatz stehen die geringen Veränderungen an den Epithelien, namentlich die Harnkanälchen sind stellenweise stark komprimiert, jedoch ist das Epithel vollkommen gut erhalten und, wie sich bei Osmiumsäurepräparaten zeigt, frei von Verfettung. Glomeruli etwas vergrößert und körnerreicher als normal. Die Marksubstanz enthält weniger Leukozyten, dafür trat die stärkere Bindegewebswucherung um so deutlicher hervor. Harnkanälchen mit gutem Epithel, alle leicht erkennbar.

Die meisten bisherigen Beobachtungen von akuter syphilitischer Nephritis entwickelten sich schon innerhalb des ersten Jahres nach der Infektion. Vorwiegend scheinen sie bei malignem Verlauf aufgetreten zu sein, in einigen Fällen jedoch auch bei gewöhnlichem Syphilisverlauf, so daß die Annahme Wagners und Rosensteins nicht herangezogen werden kann, wonach nämlich die Nephritis nur die Folge einer gleichzeitigen Eiterkokkeninfektion (bei ulzeröser Syphilis) wäre.

Die beiden innerhalb des ersten Jahres nach der Infektion zur Obduktion gekommenen Fälle von Engel-Reimers mit akuter parenchymatöser Nephritis und von Döderlein von akuter interstitieller Nephritis widerlegen die Annahme Tommasolis, welcher im Frühstadium der Syphilis nur zwei Formen von Nierenerkrankungen gelten lassen wollte, nämlich die einfache Albuminurie und die parenchymatöse (Glomerulo-Nephritis), welche beide nur graduell voneinander unterscheiden seien, während alle späteren Formen nach ihm interstitieller Natur sein sollten.

Über die klinischen Symptome wird teils (Lancereaux, Négel, Fournier u. a.) angegeben, daß sie in schweren Formen akut und unter bedrohlichen Erscheinungen (starke Albuminurie, rapide generalisierte Wassersucht und Uraemie précoce) einsetzen, teils daß sie in leichteren Fällen eine mehr schleichende unmerkliche Entwicklung nehmen (Fürbringer, Schwimmer, Neumann). Die Symptome der epithelialen und Glomerulo-Nephritis sind natürlich im allgemeinen dieselben wie bei jeder anderen parenchymatösen Nephritis: schwerer Allgemeinzustand mit wiederholten Fiebererscheinungen, Schmerzhaftigkeit in der Nierengegend, Diurese vermindert, spezifisches Gewicht des Harnes meist über der Norm, bisweilen ungewöhnlich hoch (bis 1.040), Urin getrübt, manchmal blutig gefärbt, enthält reichlich Eiweiß (bis 100 g pro die), Zylinder aller Art (besonders reichlich epitheliale), Überwiegen der epithelialen Bestandteile im Sediment, Nierenepithelien, rote und weiße Blutkörperchen.

Im späteren Verlauf der Syphilis, vorzugsweise im Spätstadium kommt eine syphilitische Nierenerkrankung entweder in Form einer chronischen Nephritis oder in Form zirkumskripter Gummen zur Entwicklung.

Die chronische Nephritis diffusa kommt ebenso wie die auf nicht syphilitischer Basis beruhende Nephritis in zwei Haupttypen vor, als große weiße Niere, bei welcher die epithelialen Veränderungen an den Glomerulis und den gewundenen Kanälchen mit ausgesprochener Verfettung in den Vordergrund treten und als bunte oder gefleckte Niere, bei welcher eine interstitielle Entzündung mit Bindegewebsneubildung und später sklerotisierender

Glomerulitis, Verödung der Harnkanälchen, Gefäßwandveränderungen und Blutungen vorherrschen. Zwischen beiden Formen kommen natürlich alle Übergangsstufen vor, auch kann gleichzeitig eine amyloide Degeneration vorhanden sein. Sind die interstitiellen Wucherungs- und darauf folgenden Schrumpfungsvorgänge vorherrschend, so wird die Oberfläche der Niere uneben granuliert oder zeigt unregelmäßige seichte Einziehungen. Die Kapsel ist dann schwer abziehbar, die Niere selbst wird fester und derber und schließlich kleiner, so daß sich mit der Zeit eine Schrumpfniere ausbildet. War der ursprüngliche interstitielle Entzündungsprozeß mehr diffus verbreitet, so wird nach narbiger Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes die Oberfläche mehr klein granuliert aussehen. In der Regel dagegen pflegt die interstitielle Wucherung nicht gleichmäßig, sondern in kleineren oder größeren begrenzten Herden aufzutreten, zwischen welchen nahezu normales Nierengewebe bestehen kann. In solchen Fällen zeigen dann die Nieren bei der narbigen Schrumpfung des neugebildeten interstitiellen Gewebes eine ungleichmäßige grobhöckerige oder gelappte Oberfläche.

Diese grobknotig lobulierten Schrumpfnieren waren es, welche Lancereaux zuerst (und später Négel, Dieulafoy u. a.) als spezifisch syphilitische Nierenerkrankungen („Nephrite proliferative“) erkannt hatte.

Nicht immer ist die chronische Nephritis in beiden Nieren gleichmäßig entwickelt. In manchen Fällen kann sogar nur eine einseitige oder partielle interstitielle Erkrankung vorhanden sein, während dafür die andere Niere eine kompensatorische Hypertrophie aufweist. Schon Virchow, Lancereaux, Key, Weigert, Wagner u. a. haben Fälle von einseitiger und partieller Nierenatrophie bei Syphilis mitgeteilt und als besonders charakteristisch erklärt.

Weigert fand in zwei Fällen als Ursache der einseitigen Nierenatrophie „jene bekannte Arteriitis obliterans, wie sie zuerst für die Hirnarterien Syphilitischer von Heubner beschrieben wurde“.

Infolge partieller interstitieller Herde resultieren Nierennarben ganz analog wie nach Resorption von Gummen.

Der klinische Verlauf ist im allgemeinen meist außerordentlich lenteszierend und erstreckt sich in der Regel über viele Jahre. Die Symptome der chronischen luetischen Nephritis sind im allgemeinen dieselben wie bei luetischen Schrumpfnieren: in der Regel vermehrte Tagesmenge des Harns, niedriges spezifisches Gewicht (sinkend bis auf 1.004 [1]), Farbe blaß, wenig Sediment und Eiweiß.

Infolge zufälliger Komplikationen jedoch, wie amyloide und fettige Degeneration, Quecksilbervergiftung, Nieren- und Herzinsuffizienz, mögen entgegengesetzte Eigenschaften auftreten.

Zeitweise können die Harnveränderungen außerordentlich leichte sein: minimale Zylindrurie (hyaline Zylinder), mononukleäre Leukozyten und Albuminurie.

Eine Herzhypertrophie und erhöhte arterielle Spannung muß durchaus nicht in jedem Falle von syphilitischer chronischer Nephritis nachweisbar sein, namentlich dann nicht, wenn nur partielle Erkrankungen der Nierensubstanz vorhanden sind, infolge deren eben eine Compensation durch Herzhypertrophie nicht nötig ist.

Noch seltener als die chronische Nephritis scheinen Gummen der Niere zu sein, wie solche zuerst von Virchow, Bär, Lancereaux, Wagner, Cornil, Mokson, Key, Seiler, Israel, Welanders, Karvons beschrieben wurden. Die Gummen können sich sowohl in einer sonst normalen als auch in einer sonst interstitiell erkrankten Niere entwickeln.

In der Regel wird man in der Umgebung von Gummen eine mehr weniger ausgebreitete, allmählich nach den Randpartien ausklingende interstitielle Erkrankung gleichzeitig antreffen.

Die Gummibildung kann einseitig wie beiderseits auftreten. Die Größe variiert zwischen miliaren kleinsten Knötchen bis zu kirschgroßen Tumoren. Sie finden sich teils in der Einzahl, teils in ungeheurer Zahl (wiederholt wurden 20—80 gezählt). Sie sitzen zumeist oberflächlich oder in der Rindensubstanz, zuweilen aber auch tiefer, sogar in den Papillen.

Nach der Schilderung Virchows bestehen die Randpartien aus festerem, dichtem fibrösen Gewebe, welches nach dem Zentrum hin alle verschiedenen Schicksale des Gumma zeigen kann: bald ist es gräulich transparent und fest oder zäh-elastisch, bald geblichweiß oder gelb und markig, bald trocken, spröde, käseartig, bald breiig oder ganz erweicht.

Nur in seltenen Fällen scheinen gummöse Infiltrationen der Niere solche Dimensionen anzunehmen, daß dadurch ein maligner Tumor vorgetäuscht wird und Veranlassung zu einer Nephrektomie gibt (Powlby, Israel).

Kleinere zirkumskripte Gummen können oft vollständig symptomlos verlaufen und werden dann erst als zufällige Obduktionsbefunde beobachtet. In manchen Fällen wurde intra vitam im Harn eine geringe Menge Eiweiß, Zylinder und Leukozyten gefunden.

Die Harnveränderungen können intermittierend auftreten, da „die Nierenaffectio oft nur einseitig und die verschiedenen Partien der Niere wechselweise funktionieren können“ (Cohnheim). Bei größerer Ausbreitung gummöser Infiltrationen sind die

Symptome ähnlich wie bei schleichender interstitieller Nephritis. „Wenn zuletzt die syphilomatöse Schwiele eine hochgradige Atrophie der Niere veranlaßt hat, dann haben wir die Symptomen-
gruppe einer hochgradigen Schrumpfniere“ (Karvonen).

In seltenen Fällen ist es möglich, die Diagnose auf Nierengumma schon aus den klinischen Symptomen mit Sicherheit zustellen, nämlich dann, wenn ein zerfallendes Nierengumma in das Nierenbecken durchbricht (Seiler, Welande): Ohne Störung des Allgemeinzustandes, ohne Fieber und Schmerzen wird plötzlich ein schmutziggelber Harn entleert, in welchem sich rote und farblose Blutkörperchen, zerfallende Zellen und Zellkerne, blutige und hyaline Zylinder und Detritusmassen finden. Nach einigen Tagen, manchmal schon nach Stunden, kann der Harn wieder normale Charaktere zeigen. Eiweiß ist, wenn nicht gleichzeitig eine chronische Nephritis vorhanden ist, nur dem Blutgehalt entsprechend größer. In einem Falle (Israel) vollzog sich der Durchbruch eines großen erweichten Nierengummas nach außen in der Lumbalgegend.

Bei einer rezidivierenden hämorrhagischen Nephritis ist nicht nur der allgemeine Zustand in der Regel ein schwerer, sondern auch der Eiweißgehalt im Urin ein hoher. In der Zeit zwischen den Anfällen enthält der Harn gleichfalls Eiweiß in beträchtlicher Menge. Bei einer schleichenden interstitiellen Nephritis können allerdings intermittent auch leichte Nierenblutungen auftreten. Doch fehlen in solchen Fällen in der Regel reichlichere Detritusmassen und wird überdies der weitere Verlauf Aufklärung bringen. Nierensteine, embolische und traumatische Nierenblutungen, sowie maligne Neubildungen der Niere können in der Regel von einem durchgebrochenen Nierengumma schon deshalb leichter ausgeschlossen werden, weil bei diesem letzteren die Anfälle ohne Schmerzen und ohne Störung des Allgemeinbefindens auftreten.

In selteneren Fällen (Gerhardt, Poehl, Szwikowski und Raymond), und zwar fast durchwegs bei schwerer ulzeröser Syphilis des Spätstadiums wurde Pepton (Albumose) im Harn nachgewiesen. Doch ist es ziemlich wahrscheinlich, daß die Peptonurie, respektive Albumosurie nicht durch die Syphilis selbst, sondern vielmehr durch Resorption pyogener Substanzen von Seite der ulzerösen Syphilide entstanden ist.

Bei hereditärer Syphilis wurden Nierenveränderungen zwar schon von Lancereaux, Bär, Hintzen, Molière, Spies u. a. als seltene Befunde signalisiert. Gallus und Hochsinger dagegen halten die heredosyphilitischen Nierenveränderungen für ungemein häufig, eine Anschauung, welcher auch die neuesten Untersucher

auf diesem Gebiete beipflichten, jedoch in dem Sinne, daß makroskopisch in den meisten Fällen an den Nieren nichts Abnormes wahrgenommen werden kann, und die mikroskopische Untersuchung charakteristische Veränderungen aufdeckt. Alle älteren Angaben über Nierenerkrankungen bei kongenitaler Syphilis sind nur mit größter Vorsicht zu verwerten, zumal erst in allerjüngster Zeit die embryonale Entwicklung der normalen Niere durch die Studien von Ove-Hamburger, Toldt, Karvonen, Hecker, Störck, Ströbe u. a. festgestellt wurde. Aus diesen Untersuchungen ergibt sich, daß viele der von früheren Autoren als spezifische Veränderungen gedeuteten mikroskopischen Befunde in Wirklichkeit nur auf Entwicklungshemmungen der Niere zurückzuführen sind.

Nach Karvonen findet man folgende Werte für die Zahlen der Malpighischen Körperchen bei normalen Föten, Kindern und Erwachsenen: Am Ende des 5. Fötalmonates 6—8 Malpighische Körperchen übereinander.

„ „ „ 7. „	8—9 (7—10)	„	„	„
bei der Geburt	10—12	„	„	„
bei jungen Kindern	11—13	„	„	„
bei Erwachsenen	12—14	„	„	„

Nach demselben ist man berechtigt, eine Verspätung oder Hemmung der normalen Entwicklung der Niere bei Föten und Kindern anzunehmen: 1. Wenn die Zahl der Malpighischen Körperchen kleiner ist als die hier oben angeführten Normalzahlen, 2. wenn Pseudoglomeruli bei ausgetragenen Neugeborenen gefunden werden, 3. wenn das Zwischengewebe — ohne entzündlich neugebildet zu sein — viel reichlicher als dem Alter entsprechend vorhanden ist, 4. wenn das Epithel der Bowmannschen Kapsel bestimmte embryonale Charaktere aufweist (kubische Zellformen in dem ganzen parietalen Blatte der Bowmannschen Kapsel oder zylindrische in dem glomerulären), 5. wenn man bei ausgetragenen Kindern Gruppen von noch nicht funktionierenden gewundenen Harnkanälchen findet, 6. wenn in einigen Partien der subkapsulären Zone das Blut statt in fertig gebildeten kleinsten Blutgefäßen sich noch wie bei den Neugeborenen in wandungslosen (?) Gefäßspalten bewegt (kavernöse Bluträume).

Nach Karvonen sind Entwicklungsabnormitäten ein sehr konstantes Symptom der heredosyphilitischen Nierenveränderungen. Sie sind sogar manchmal die erste Folge von dem Einfluß der elterlichen (maternellen) Syphilis. Denn bei den frühzeitigen Aborten findet man zumeist nur eine primäre Entwicklungshemmung, aber keine entzündlichen Veränderungen.

In späterer Zeit nehmen die entzündlichen Veränderungen eine mehr oder weniger hervorragende Rolle ein, so daß man in einigen Fällen kaum entscheiden kann, ob die Entwicklungsabnormitäten oder die entzündlichen Veränderungen das Primäre gewesen sind. Als Ursache dieser Entwicklungshemmung nimmt

Karvonen eine Vergiftung des Embryo durch die Syphilitoxine an.

„Einige Fälle kann man vielleicht am besten verstehen, wenn man annimmt, daß die Frucht eigentlich nicht infiziert, sondern nur durch die Toxine der (oft genug erst postkonzeptionell infizierten) Mutter vergiftet worden ist. Deshalb findet man oft bei solchen Früchten keine spezifisch entzündlichen Veränderungen, sondern nur eine primäre Hemmung der Entwicklung in den verschiedensten Organen.“

Die Entwicklungsabnormitäten bestehen teils in einfacher Verspätung der Entwicklung, so daß die Niere einer heredsyphilitischen Frucht einfach das Bild der embryonalen Niere, welche aus einem einige Monate frühzeitigeren Fötus stammt, wiedergeben kann. „Am öftesten war die Hemmung der Entwicklung ziemlich diffus, jedoch hochgradiger auf gewisse Partien der Nierenrinde beschränkt, so daß größere und kleinere Herde von embryonalem Nierengewebe mitten in einem normal ausgebildeten Gewebe lagen. Besonders ist die subkapsuläre Rindenzone für diese Veränderungen prädisponiert.“

Durch ungleiche Wachstumsenergie kann entweder eine partielle Aplasie resultieren oder es sind in leichteren Fällen die Gewebselemente der Niere zwar in normaler Menge angelegt worden, aber hat nicht überall ihre definitive Differenzierung in normaler Weise erreicht. Daraus folgt, daß „Pseudoglomeruli und solide epitheliale Zellhaufen ebenso wie das embryonale Mesenchym stellenweise noch wenig ausgetragen gefunden werden, oder daß einige Malpighische Körperchen und Harnkanälchen noch mehrere Wochen nach der Geburt abnorm klein und zellenreich oder sonst wie embryonal erscheinen . . . Durch die Syphilisgifte können aber die Gewebe auch zu übermäßiger Proliferation gereizt werden, wodurch neue Formen der Entwicklungsanomalien entstehen, z. B. eine wirkliche (nicht entzündliche) Hyperplasie des Mesenchyms (ähnlich wie in den ersten Stadien der Osteochondritis)“.

Die ziemlich häufig in den Nieren hereditär luetischer Früchte gefundenen epithelialen Hohlräume sind gleichfalls auf Entwicklungsabnormitäten zurückzuführen. „Ein Teil derselben ist deutlich aus zystös erweiterten Bowmannschen Kapseln und geschlängelten Röhren entstanden, und zwar wenigstens in einigen Fällen höchstwahrscheinlich dadurch, daß der mesotheliale Teil eines sektorischen Elementes keine offene Verbindung mit seinem Sammelrohr gefunden hat: diese Zysten sind also nicht entzündliche Retentionszysten.“ (Im Gegensatz zu Hochsingers Anschauung, wonach dieselben entzündliche Retentionszysten sein

sollten.) Weiters fanden sich noch Abnormitäten als Zeichen der Entwicklungshemmung. „So sieht man zuweilen keine verwandelten Blutgefäße, sondern nur kavernöse Bluträume — ein früh-embryonaler Zustand! Dazu sind die kleinsten Blutgefäße in gewissen Partien der Niere so embryonal und die Gefäßwände derselben infolgedessen so zellenreich, daß man an eine entzündliche Vaskulitis denken könnte.“

Da die skizzierten Abnormitäten der Entwicklung erst in allerletzter Zeit richtig verstanden sind, ist es natürlich, daß dieselben früher falsch gedeutet werden konnten. So wurden also nach Karvonen die „soliden epithelialen Herde“ (Pseudo-Glomerulus-Anlage) für „entzündliche Zellenherde“ gehalten und hießen manchmal „kleinste syphilitische Knoten“ oder „miliare Gummen“; der Zellenreichtum der noch embryonalen kleinsten Blutgefäße wurde für entzündlich erklärt, die noch halb fertigen sehr kleinen Malpighischen Körperchen wurden als „atrophisch geschrumpft, entzündet“ aufgefaßt, und ganz einstimmig ist der Reichtum des noch embryonalen Zwischengewebes für entzündlich proliferirtes Bindegewebe angesehen worden.

Jene erwähnten Verwechslungen sind um so leichter verständlich, als es in den Nieren sehr oft auch wirkliche entzündliche Veränderungen gibt, entweder einzeln für sich oder gleichzeitig mit den Entwicklungsabnormitäten. Bei den ausgetragenen Kindern nehmen die entzündlichen Veränderungen schon die erste Rolle ein.

Karvonen fand am öftesten (70%) interstitielle Rundzellenhaufen, welche in weiter entwickelten Fällen mehr ausgebreitete Herde mit Fibroblasten und Bindegewebsneubildung, manchmal aber auch wirkliche miliare Gummen bildeten. Sehr oft (60%) waren die Blutgefäße verändert, meist (die Adventitia oder das perivaskuläre Gewebe) kleinzellig infiltriert. Glomerulitis fand sich ziemlich oft, schien aber manchmal nur eine Folge der interstitiellen Entzündung zu sein. Bei Säuglingen fand sich zuweilen hyaline oder bindegewebige Verödung einzelner Glomeruli und einmal (bei einem siebenwöchentlichen Säuglinge) eine beginnende amyloide Degeneration einiger Glomerulusschlingen.

Aus den bisherigen Untersuchungen ergibt sich, daß „die interstitiellen, und zwar die primären interstitiellen und vaskulären Affektionen bei den heredoluetischen Nierenveränderungen die Hauptrolle spielen. An Frequenz werden dieselben jedoch von den Entwicklungsabnormitäten übertroffen. Die parenchymatösen entzündlichen Veränderungen sind manchmal nur sekundär. Jedoch soll auch eine akute parenchymatöse Nephritis bei den Heredosyphilitischen nicht so ganz selten vorkommen.“

Gummen in hereditär luetischen Nieren, und zwar makroskopisch, wie auch kleinste nur mikroskopisch nachweisbare wurden von Pollnov, Welanders, Steffen, Mathewson, Klebs, Ströbe, Hecker u. a. wiederholt beschrieben.

Hämoglobinurie.

Auf einen möglichen ätiologischen Zusammenhang zwischen Syphilis und paroxysmaler Hämoglobinurie wurde zuerst von Murri (1885), Ehrlich, Lichtheim, Goetze, Schuhmacher, Coopeman, Bruzelius, Köster, Lehzen, Pliege aufmerksam gemacht.

Die Erkrankung soll nach Murri sowohl bei frischer als auch bei älterer Syphilis vorkommen und nach Pliege soll in zwei Drittel aller Fälle von Hämoglobinurie Syphilis vorausgegangen sein. Auch bei hereditärer Syphilis wurde (bei einem achtjährigen Knaben) von Flensburg ein Fall mitgeteilt.

Zur Stütze der Anschauung, daß es sich nicht um eine zufällige Koinzidenz von paroxysmaler Hämoglobinurie und Syphilis handelt, wurde wiederholt von dem günstigen Einfluß einer anti-syphilitischen Kur berichtet. Auf diese anfangs angeblich günstigen Resultate der spezifischen Therapie folgten jedoch bald entgegengesetzte Beobachtungen, daß nämlich nach vorübergehenden Besserungen und Remissionen doch nach kürzerer oder längerer Zeit die Anfälle rückkehren, so daß also von einer definitiven Heilung auch in den meisten angeblich auf Syphilis beruhenden Fällen nicht die Rede sein kann. Ein derartiger Zusammenhang wird überdies noch dadurch wenig wahrscheinlich, als nach den neueren Blutuntersuchungen (Oppenheim) selbst im Eruptionsstadium der Syphilis keine besonders starken Blutveränderungen auftreten, und als außerdem selten gleichzeitig mit der paroxysmalen Hämoglobinurie noch andere luetische Symptome vorhanden waren.

In einem Falle, welchen ich zu beobachten Gelegenheit hatte, war die Syphilisinfektion drei Jahre vor dem Auftreten der paroxysmalen Hämoglobinurie erfolgt. Der Kranke war nur zur Zeit der ersten Syphiliserscheinungen antiluetisch behandelt worden. Beobachtungsdauer der Hämoglobinurie während eines Jahres. In den Winter- und Frühjahrsmonaten und ebenso im Spätherbst traten jeden zweiten, dritten Tag Anfälle von verschiedener Heftigkeit auf. Im Sommer während vier Monaten war der Kranke davon vollständig verschont. Doch kam er gerade zu dieser Zeit wegen einer Luesrezidive, und zwar einer Myositis in dem Vastus internus zur Spitalsaufnahme. Obwohl also der Patient zu Beginn des Jahres im Februar und März einer energischen Merkurial- und Jodbehandlung unterzogen wurde, dauerten die Anfälle in gleicher Stärke und Frequenz bis Ende April fort. (Entlassung

aus dem Spital am 24. April.) Obwohl weiters der Patient im Juni wegen der Myositis abermals einer energischen Quecksilberkur unterzogen wurde, kam er schon Ende August, gerade als nach der heißen Sommerszeit die kalten regnerischen Herbsttage begannen, wieder wegen Hämoglobinurie zur Aufnahme und stand während des ganzen folgenden Winters teils an der Klinik für Syphilis, teils an internen Kliniken in Behandlung. In diesem Falle versagte eine spezifische Behandlung vollständig. Malaria war bei dem Patienten nicht vorausgegangen, ebensowenig irgend eine andere Infektionskrankheit (wie Scharlach, Diphtherie etc.), noch konnte irgend welche spezielle Ursache, außer seiner dreijährigen, wenig behandelten Syphilis, eruiert werden. Die einzelnen Anfälle begannen in der Regel mit Schüttelfrost und hohem Fieber (39–40 Grade), worauf schon nach dreiviertel Stunden bis einer Stunde brauner bis tintenartig schwarzer Urin entleert wurde, und zwar durch manchmal mehrere Stunden, manchmal auch bis zum nächsten Tag. Das mäßige Harnsediment bestand aus Detritus, stark vermehrten Leukozyten und mäßig zahlreichen, mit Detritus bedeckten Nierenzylindern, platten Epithelzellen; Eiweiß in wechselnder Menge, Blutfarbstoff ziemlich reichlich, Urobilin in nachweisbarer Menge. Während solcher Anfälle war bisweilen die um zwei Querfinger den Rippenbogen überragende Leber druckempfindlich, die Milz war nicht palpabel. Nicht selten verliefen ähnliche Anfälle in abortiver Form; fieberlos oder unter nur geringen anfänglichen Fiebererscheinungen wurde plötzlich ein nußbrauner Urin entleert. Zuweilen aber blieb trotz anfänglichem Fieber von 38–39 Grade der Harn klar, aber auffallend stark eiweißhaltig und enthielt spärliche hyaline Zylinder, während er in den Zwischenzeiten vollständig frei davon war. Die Hautfarbe des Kranken war deutlich subikterisch (gelbgrau).

Leber.

Erkrankungen der Leber infolge Syphilis sind Erscheinungsformen, welche in der Regel erst viele Jahre nach der Infektion auftreten. Gewöhnlich sind gleichzeitig noch andere syphilitische Affektionen vorhanden, namentlich noch andere Viszeralerkrankungen. Selten entwickelt sich eine Lebersyphilis schon in den ersten Jahren nach der Infektion. Ein derartiges Vorkommen wird hauptsächlich bei maligner Syphilis beobachtet, bei gewöhnlichem Verlauf häufiger speziell bei Potatoren. Der übermäßige Alkoholabusus scheint überhaupt ein prädisponierendes Moment hierfür abzugeben, indem durch Summierung der Reize durch beide Noxen die Leber um so sicherer pathologische Veränderungen erleiden muß. Die Lebersyphilis findet sich daher relativ häufiger bei Männern als bei Frauen. Wenn bei einem syphilitischen Potator sich eine gewöhnliche Leberzirrhose einstellt, so wird dieser Prozeß infolge des formativen Reizes die Produktion eines syphilitischen Infiltrates anregen und die Lebererkrankung nimmt alsbald ein spezifisches Gepräge an.

Nach Jullien sollen auch syphilitische Individuen, welche an Sumpffieber gelitten haben, wie überhaupt die Bewohner von Sumpfgenden

häufiger und intensiver an Lebersyphilis erkranken; offenbar würde auch in diesem Falle der formative Reiz bei der Entstehung der syphilitischen Viszeralerkrankungen eine Rolle spielen.

Die Syphilis äußert sich in der Leber wie in anderen Viszeralerkrankungen sowohl unter dem Bilde einer mehr diffusen interstitiellen Infiltration, welche immer zu einer mehr minder ausgeprägten Zirrhose der Leber führt, oder die Erkrankung lokalisiert sich auf herdförmige Partien, zirkumskripte Gummen. In der Regel besteht übrigens neben Gummen auch eine mehr weniger ausgebreitete interstitielle Hepatitis.

Auf das Vorkommen von *Icterus syphiliticus* im Frühstadium zur Zeit, während oder bald nach der Prorruption des Exanthems wurde zuerst von Ricord, Gubler, Lancereaux, Cornil, Mauriac u. a. die Aufmerksamkeit gelenkt. Obwohl derartige Beobachtungen seither allseits bestätigt wurden, ist doch die Deutung des Phänomens bis heute nicht klargestellt. Als Ursache dieses Ikterus im Frühstadium nehmen Gubler und Hutchinson ein Exanthem der Gallenwege und des Darmes an. Lancereaux, Cornil, Engel-Reimers, Quincke, Otto erklärten seine Entstehung durch Schwellung der portalen Lymphgefäße, welche den Ductus choledochus komprimieren sollen. Mauriac und Joseph leiten seine Entstehung von einer Hyperämie der Gallenwege ab, infolge deren es zu Proliferation und Desquamation der Epithelien und damit zur Eindickung der Galle und zum behinderten Abfluß derselben komme. Chassart nimmt eine frühzeitig auftretende Hepatitis an. Bäumlcr, Senator, Neumann, Mraček, Schröder u. a. suchen den Ikterus durch Veränderungen an den Wänden der Gallenwege infolge Einwirkung des spezifischen Virus zu erklären, in analoger Weise wie Ikterus bei einer Pneumonie durch eine Cholangitis pneumococcica entsteht. In neuerer Zeit macht sich vielfach die Anschauung geltend, daß der syphilitische Ikterus im Frühstadium in analoger Weise entsteht, wie bei anderen Infektionskrankheiten, nämlich durch Einwirkung bakterieller Stoffwechselprodukte auf das Blut, infolge deren dasselbe eine plötzliche Verminderung des Hämoglobingehaltes erfährt.

Über die Häufigkeit des Vorkommens gibt Engel-Reimers an, den Ikterus bei Frühsyphilis unter 759 Fällen 11mal, Werner unter 15.800 Fällen 57mal, Neumann im Verlaufe von drei Jahren 13mal, Joseph unter 2000 Fällen 3mal, Zeißl unter gleichfalls 2000 Fällen kein einziges Mal gesehen zu haben. Nach Fournier und Neumann soll Ikterus relativ häufiger bei Frauen als bei

Männern vorkommen. (In Neumanns 13 Fällen waren 9mal Frauen betroffen.) Zumeist soll der Ikterus gleich mit dem ersten Exanthem auftreten, seltener mit einem Rezidivexanthem.

Über die Beurteilung der Spezifität des Ikterus gehen die Anschauungen der einzelnen Autoren weit auseinander. Die meisten glauben in der Koinzidenz des Auftretens von Ikterus und eines syphilitischen Exanthems dann einen ätiologischen Kausalnexus annehmen zu dürfen, wenn 1. keine gastrischen Störungen vorhanden sind, 2. die antisypilitische Behandlung den Ikterus rasch zum Schwinden bringt, und wenn endlich 3. eventuell der Ikterus mit einem Rezidivexanthem rezidiert.

Dieser letztere Fall wäre allerdings nahezu direkt beweisend für den syphilitischen Ursprung des Ikterus. Doch figuriert diese Forderung behufs Sicherung der Diagnose immer nur in Lehrbüchern, in Wirklichkeit aber gibt es kaum eine einzige einwandsfreie derartige Beobachtung. Die Dignität der beiden ersten Bedingungen läßt manche Einwendungen und Zweifel zu. Denn leichtere Fälle von gewöhnlichem katarrhalischen Ikterus gehen häufig genug auch ohne schwere gastrische Erscheinungen, ohne Erbrechen und Übelkeiten, ebenso ohne auffallende Vergrößerung oder Druckempfindlichkeit der Leber und ohne Fieber einher. Andererseits wird auch bei syphilitischem Ikterus das Auftreten dieser schweren Erscheinungen angegeben. Wenn endlich unter einer antisypilitischen Kur der Ikterus rasch schwindet, so mag derselbe immerhin weniger durch als vielmehr während der Behandlung zurückgehen, und können wir folglich in diesem Moment keinen stringenten Beweis erblicken.

Nach meinen Erfahrungen ist die Häufigkeit des Vorkommens eines wirklich auf Syphilis beruhenden Ikterus im Frühstadium nach den oben angeführten Zahlen ($\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}\%$) noch immer viel zu hoch gegriffen.

Ich habe im Verlauf der letzten sechs Jahre unter durchschnittlich jährlich 3—4000 Syphilitikern, zumeist im Frühstadium, kaum 1—2 Fälle im Jahre gesehen, bei welchen man mit einiger Wahrscheinlichkeit einen Zusammenhang mit Syphilis annehmen konnte. Allerdings war in einer nicht geringen Zahl bei rezent syphilitischen Individuen Ikterus vorhanden. Doch konnte in den allermeisten Fällen sofort Syphilis als ätiologischer Faktor für den Ikterus ausgeschlossen werden, weil beispielsweise der Ikterus schon 8—14 Tage vor Prorruption des Exanthems auftrat, oder drei Wochen nach Eruption des Exanthems sich entwickelte trotz der inzwischen seit drei Wochen vorgenommenen antiluetischen Behandlung u. s. w.

In den Fällen, in welchen an einen Zusammenhang mit Syphilis gedacht werden konnte, war zum Teil der Ikterus gleichzeitig mit dem ersten Exanthem noch vor spezifischer Behandlung eingetreten, zum Teil hatte sich Ikterus gleichzeitig mit einem ausgebreiteten, meist polymorphen Rezidivsyphilid entwickelt. Jedesmal bestand, ob es ein erstes oder ein Rezidivexanthem war, ein papulöses Exanthem. Die Intensität des Ikterus variierte zwischen einer nur leicht angedeuteten Gelbfärbung der Haut und Schleimhaut bis zu intensiver gelbgrünlicher Verfärbung. Schwere gastrische Erscheinungen mangelten

in jedem Falle, auch Druckempfindlichkeit der Leber bestand nicht oder doch nur in ganz mäßigem Grade. Besonders hervorheben möchte ich noch, daß niemals, auch in den Fällen von intensivem Ikterus, die Stühle acholisch waren.

Ob und inwieweit die Syphilis eine veranlassende Rolle für das Auftreten der akuten gelben Leberatrophie spielt, ist eine noch durchaus offene Frage. Fälle dieser Art wurden von Hilton-Fagge, Goodridge, Talamon, Engel-Reimers, Ory et Dejerine, Laporte, Verdet, Arnheim, Cantarano, Pedicini, Lewin, Andrew beobachtet. Nach Lebert und Thierfelder war in zirka 8⁰/₁₀ aller Fälle Syphilis vorausgegangen.

Die eigentliche Lebersyphilis tritt bei Erwachsenen meist erst viele Jahre nach der Infektion auf, und zwar entweder unter dem Bilde der diffusen interstitiellen Hepatitis (syphilitische Leberzirrhose, syphilitische granulierte Leber, syphilitische Induration der Leber) oder in Form zirkumskripter Gummen.

Die diffuse interstitielle Hepatitis kommt fast immer erst zur Beobachtung, wenn die Erkrankung bereits in das zirrhotische Stadium eingetreten ist. Man findet deshalb vielfach die Leber etwas verkleinert, die Oberfläche ist dabei meist uneben, granuliert, mit verschieden großen prominierenden Höckern versehen. Der Rand ist meist ziemlich scharfkantig, oft aber auch tief eingekerbt durch bindegewebige Schwielen, zwischen welchen die erhaltenen Leberpartien um so mehr vorspringen. Auf dem Durchschnitte zeigt das Organ ein derbes, lederartiges Gewebe von netzartiger Zeichnung, in dem gelbliche rundliche Höcker (Granula) mit erhaltener Lebersubstanz von breiten grauen Bindegewebsstreifen umschlossen werden. Nach den Untersuchungen von Frerichs, Orth, Chiari u. a. besteht der Prozeß hauptsächlich in einer entzündlichen interstitiellen Infiltration mit Neubildung von Bindegewebe, welches schließlich in derbes sklerotisches Narbengewebe übergeht. Nach Frerichs geht die Bindegewebsneubildung von den Fortsätzen der Glissonschen Kapsel aus und pflanzt sich auf das interlobuläre und intraazinöse Bindegewebe fort. Primär scheint der ganze Prozeß auch hier seinen Ausgangspunkt von den Gefäßen zu nehmen, und zwar von den Verzweigungen des Pfortadergebietes. Für die schließlich obliterierenden Gefäße des Pfortadersystems treten vikariierend in dem gewucherten Bindegewebe neugebildete Gefäße auf, welche hauptsächlich der Strombahn der Arteria hepatica angehören. Hauptsächlich sind die Verzweigungen der feineren Gefäße des Pfortaderkreislaufes spezifisch erkrankt, während der Stamm der Pfortader und ihre größeren Äste in der Regel keine Veränderungen zeigen.

Nicht selten finden sich Thrombosen, durch welche es zu hochgradigen Stauungen im Wurzelgebiet der Pfortader, in Milz, Magen und Darm kommen kann. (Frerichs, Rindfleisch, Moneret, Leduc.) Infolge der Kompression von Seite des schrumpfenden inter- und intralobulären Bindegewebes wird das umschlossene Leberparenchym erdrückt, welches fettig degeneriert und schließlich resorbiert wird. An ihrer Stelle findet man häufig noch Pigmentanhäufungen als Überreste. Auch die **Gallenwege** werden hauptsächlich in den feineren Verzweigungen durch das schrumpfende neugebildete Bindegewebe erdrückt, komprimiert und von ihrem Abfluß abgeschnitten. Nicht selten findet gleichzeitig wieder eine Neubildung von Gallengängen statt. Die größeren Gallenwege sowie die Gallenblase selbst sind oft in ihren Wandungen verdickt, mitunter durch schrumpfende Schwielen verzogen, die Gallenblase manchmal mit benachbarten Organen verwachsen. Das Peritoneum viscerale et parietale ist oft miteinander durch fibröse Stränge adhärent. Die Leber mag mit dem Zwerchfell durch fibröse Auflagerungen, Verklebung oder Verwachsungen, nicht selten auch mit Darmschlingen verlötet sein, wodurch die Leber unverschieblich wird.

Die Entwicklung der syphilitischen Leberzirrhose vollzieht sich in den meisten Fällen äußerst schleichend, anfänglich ohne nennenswerte subjektive Beschwerden, so daß sie meist erst zur Beobachtung kommt, wenn sie bereits weiter gediehen ist, Ikterus auftritt und Stauungen im Pfortaderkreislauf sich geltend machen. **Aszites** ist durchaus kein regelmäßiges Symptom, nahezu konstant dagegen und schon frühzeitig entwickelt sich ein **Milztumor**. Infolge der Stauung im Pfortadersystem und der sich entwickelnden Kollateralbahnen sind die Venen an der Bauchhaut strotzend erweitert, Ödeme an den Füßen und Unterschenkeln treten auf, der Harn ist ikterisch, dunkel gefärbt und enthält in der Regel Eiweiß. Weiterhin kommt es durch Stauung im Magendarmkanal nicht selten zu Erbrechen, manchmal Hämatemesis oder zu Darmblutungen. Darmblutungen können nicht bloß durch Bersten von varikösen Venen, sondern auch durch Geschwürsprozesse im Darm verursacht sein, welche häufig gleichzeitig infolge der amyloid degenerierten Schleimhaut des Dickdarmes entstehen. Man findet dann den Stuhl mit Blut und Eiter untermengt. Unter zunehmenden Erscheinungen der Cholämie und Auftreten von Petechien und Ekchymosen der Haut erfolgt der Exitus meist infolge Lungenödems oder einer interkurrenten Pneumonie. Doch wurden Heilungen in jedem Stadium beobachtet. (Bei schon vorgeschrittener Erkrankung mit

ausgebildetem Aszites trat in 19 Fällen von Chvostek 16mal der Exitus letalis ein.)

Gummen der Leber können je nach ihrer Größe und Zahl mehr minder ausgeprägte Erscheinungen und Funktionsstörungen herbeiführen, eventuell aber auch keinerlei Störungen verursachen, so daß sie erst bei der Obduktion als zufällige Befunde wahrgenommen werden. In typischen Fällen finden sich in der Leber teils über die Oberfläche prominierende, teils im Innern derselben erbsen- bis übernußgroße kugelige oder ovale Knoten, oder mehr verzweigte derbe schwielige Herde. Durch Schrumpfung und Resorption vorangegangener gummöser Prozesse zeigt die Leber an ihren Randpartien infolge narbiger Einziehungen ungleich große Lappen, die nach Virchow häufiger an der vorderen als an der hinteren Fläche der Leber sich finden und speziell am häufigsten zu beiden Seiten des Aufhängebandes oder gerade unter diesem zu finden sind (gelappte Leber). Im Durchschnitt enthalten die Knoten häufig im Zentrum gelbliche oder weißliche verkäste Massen, während die Randpartien von grauweißem fibrösen Gewebe gebildet werden, das allmählich in die Umgebung in interstitieller Ausbreitung ausstrahlt. Das weitere Schicksal dieser Gummen ist das gleiche, wie es in anderen Organen beobachtet wird, entweder spontane Rückbildung und Resorption, oder aber zentrale Erweichung, Verkäsung oder Verkalkung, welche von einer derben Schwiele abgekapselt wird.

Die klinischen Symptome variieren, je nachdem vereinzelte Gummigeschwülste in die Lebersubstanz eingestreut sind, oder ob, wie dies in den meisten Fällen zutrifft, auch gleichzeitig eine mehr minder ausgebreitete diffuse interstitielle Zirrhose vorhanden ist. Im ersteren Falle, bei isolierten Knoten, sind natürlich die Erscheinungen weitaus geringfügiger, Ikterus ist viel seltener als bei Leberzirrhose und erreicht auch nur selten einen bedeutenderen Grad. Er kann nach Virchow durch Kompression größerer Gallenwege von Seite der Gummen, oder durch gleichzeitige Perihepatitis (Lancereaux, Biermer, Frerichs) entstehen, oder endlich durch Konstriktion und Obliteration größerer Gallenwege infolge fibröser Narben und Stränge. Der Ikterus kann flüchtig vorübergehend oder von längerer Dauer sein. Größere Gummiknoten können bisweilen beträchtliche Schmerzen sowohl spontan als auch insbesondere auf Druck verursachen, welche bis in die Unterbauchgegend ausstrahlen. Zumeist besteht auch das Gefühl von Druck und Schwere.

Die Prognose richtet sich hauptsächlich nach dem Umstande, ob gleichzeitig eine Leberzirrhose besteht, welche ja in den

meisten Fällen zu schweren Folgeerscheinungen führt. Doch wurde auch bei isolierten Gummen ein Durchbruch der erweichten Massen in die Bauchhöhle mit konsekutiver Peritonitis und Exitus letalis beobachtet. (Wilks, Griffiths.)

Als nicht spezifischer Folgezustand entwickelt sich nicht selten unter Einfluß der langdauernden schweren Kachexie eine amyloide Degeneration der Leber (meist gleichzeitig mit anderen Viszeralerkrankungen).

Bei hereditärer Syphilis finden sich zumeist sowohl die interstitielle Hepatitis als auch Gummen, letztere meist in Form von miliaren Gummen; seltener sind größere gummöse Herde. Die diffuse interstitielle Erkrankung präsentiert sich sowohl im hypertrophischen Stadium mit mehr minder reichlicher zelliger Infiltration, als auch im zirrhotischen Stadium mit derbem schwieligen Narbengewebe.

Lungen und Pleura.

Unsere Kenntnisse über die syphilitischen Erkrankungen der Lungen sind trotz der zahlreichen Mitteilungen älteren und jüngsten Datums bisher noch auf keinen realen Boden gestellt. Die meisten Angaben aus älterer Zeit sind heute überhaupt nicht mehr für diese Frage verwertbar und selbst die neueren Arbeiten seit Virchow lassen über die spezifische Natur der Erkrankung noch weiten Raum für Zweifel. In vielen Fällen scheint nicht eine syphilitische Lungenaffektion, sondern eine Lungenerkrankung bei einem syphilitischen Individuum vorgelegen zu sein. Besonders sind es tuberkulöse Prozesse bei einem syphilitischen Individuum, welche zumeist als reine Lungensyphilis gedeutet wurden. Aber auch anderweitige sekundäre Eiterungsprozesse, welche bei einem syphilitischen Individuum im Anschluß an syphilitische Larynx-, Tracheal- oder Bronchialerkrankungen auftreten mögen, wurden als Lungensyphilis hingestellt. In den allermeisten Fällen scheint eine anatomisch nachweisbare, spezifisch syphilitische Verdichtung des Lungengewebes eine durchaus untergeordnete Rolle gegenüber den hervorstechenden klinischen Symptomen, welche als Lungensyphilis angesprochen wurden, zu spielen. Eine eigentliche syphilitische Pneumonie scheint es überhaupt nicht zu geben.

Aus den Untersuchungen von Virchow, Schnitzler, Hiller, Aufrecht, Pavlinoff, Orth u. a. scheint hervorzugehen, daß es tatsächlich bei syphilitischen Individuen manchmal zu einer Infiltration, respektive Verdichtung der interstitiellen Bindegewebssepten kommen kann. Diese Angaben finden durch-

aus ihr Analogon mit den mehr minder diffus ausgebreiteten interstitiellen Wucherungsvorgängen auch in anderen Organen infolge von Syphilis. Chronische Entzündungsprozesse anderweitiger Ursache, mögen sie in der Lunge selbst gelegen sein oder von den Bronchien und deren Verzweigungen ausgehen und auf das Lungengewebe selbst sekundär fortgeleitet sein, können durch permanente Reizwirkung sehr wohl die Entstehung eines interparenchymatösen Infiltrates provozieren. Ein fieberhaft eitriger Prozeß aber, wie er vielfach als syphilitischer Bronchialkatarrh und syphilitische Pneumonie beschrieben wird, ebenso wie die häufig angegebenen Blutungen infolge Lungensyphilis sind durchaus Erscheinungsformen, welche zu unserer sonstigen Vorstellung über den Verlauf der Syphilis nicht passen. Antiquierte Anschauungen müssen endlich fallen gelassen werden! Alle Symptome, welche man zu Gunsten einer syphilitischen Pneumonie entgegen einer tuberkulösen geltend gemacht hat, sind durchaus nicht eindeutig (wie z. B. Mangel von Tuberkelbazillen, anamnestic nachweisbar vorausgegangene Syphilis, hauptsächliche Lokalisation im mittleren oder unteren Lappen).

Um das Gesagte mit einem Beispiel zu veranschaulichen: Ein Patient (Potator) hatte seit drei Jahren Syphilis mit malignem Verlauf, gummöse Zerstörungen im Nasenrachenraum, im Larynx und in der Trachea. Im Verlaufe eines Winters überstand der Patient zirka 20 Attaken von Pneumonie, welche jedesmal in der gewöhnlichen Weise mit heftigem Fieber einsetzte, zu rostfarbigem Sputum führte und nach drei bis fünf Tagen in der Regel abgelaufen war. Die Lokalisation war verschieden; es waren teils nur kleine pneumonische Herde im mittleren oder unteren Lappen, aber auch wiederholt im oberen Lungenlappen auf beiden Seiten. Zumeist beschränkte sich die Affektion auf eine Seite. Tuberkelbazillen konnten trotz sorgfältiger, oftmaliger Untersuchungen niemals nachgewiesen werden. Patient hatte übrigens auch gar nicht den Habitus eines Tuberkulösen: er war im Gegenteil ein kräftig gebauter muskulöser Fleischhauer. Bei Röntgendurchleuchtung während einer bestehenden Pneumonie war nach dem Urteil Dr. Kaisers der Schatten ein erheblich intensiverer als dies bei einer tuberkulösen Pneumonie der Fall zu sein pflegt. Man darf vielleicht die größere Intensität des Schattens im Röntgenbild auf die Verdichtung des interstitiellen Bindegewebes infolge syphilitischer Wucherungsvorgänge beziehen. Trotzdem glaube ich nicht, daß wir diese Pneumonien als syphilitische Prozesse ansprechen dürfen. Die Erklärung kann in viel naheliegenderer Weise in dem Sinne gegeben werden, daß der Patient von seinen exulzerierten Gummen im Larynx und in der Trachea Zerfallsprodukte in die Lungen aspiriert hat, so daß die Pneumonien nicht als syphilitische, sondern als Aspirationspneumonien aufgefaßt werden müssen.

In Übereinstimmung mit dieser beschränkten Wirkungsäußerung der Syphilis auf das Lungengewebe stehen die bisherigen anatomisch-histologischen Untersuchungen von Virchow, Schnitzler, Ramdohr, Firling, Pavlinoff, Brissaud, nach

welchen das peribronchiale Bindegewebe den Hauptsitz der Erkrankung bildet, dessen Wucherung sich bis auf das interalveolare Bindegewebe fortpflanzt. Den Ausgangspunkt der Erkrankung bilden, wie es scheint, immer die Gefäße. „Das peribronchiale und interalveolare Bindegewebe sind verdickt, erweitert, in derb fibröse sklerosierte Streifen und Stränge verwandelt.“ Die Folge davon ist Schwund des Lungenparenchyms, Induration und Zirrhose der Lungen. Makroskopisch soll zuweilen schon eine Lappung der Lungenoberfläche (ähnlich wie bei der Leber) auffallen. Von der Oberfläche aus durchsetzen schwielige Bindegewebsstreifen von verschiedener Stärke die Lunge auch in ihren tieferen Partien, die dadurch in ungleiche Stücke geteilt wird. Am Durchschnitt fällt mitunter auf, daß die Bronchien von einem Mantel schmutzigrünen ringförmigen schwieligen Gewebes umschlossen sind. Durch den Schwund des Lungenparenchyms ist die Lunge stellenweise luftarm, kollabiert, die Konsistenz vermehrt.

Gummen der Lunge kommen teils gleichzeitig mit der interstitiellen Lungensyphilis, teils als isolierte zirkumskripte herdförmige Erkrankungen vor. (Ricord, Lebert, Virchow, Hecker, Howitz, Wagner, Hermop, Köbner, Förster, Störck.) Sie bilden rundliche, gelblichrötliche derbe Knoten von Erbsen- bis Kleinnußgröße. Durch zentrale Erweichung und Durchbruch in den nächstgelegenen Bronchus entsteht eine mit diesem kommunizierende Kaverne.

Bei hereditärer Syphilis kommen syphilitische Erkrankungen der Lungen wesentlich häufiger als bei Erwachsenen zur Beobachtung. Heller fand unter 106 syphilitischen Kindern in 95 Fällen Lungenveränderungen, und zwar 53mal interstitielle Pneumonie.

Außer den beschriebenen Formen der interstitiellen Lungenerkrankung und den zirkumskripten Gummen findet sich bei hereditärer Syphilis auch noch die von Virchow zuerst beschriebene Pneumonia alba. Fälle dieser Art wurden ferner von Weber, Hecker, Meckel, Howitz, Aufrecht, Spaundis, Stroebe u. a. beschrieben. Die Erkrankung findet sich zumeist bei totgeborenen oder kurz nach der Geburt abgestorbenen Kindern gleichzeitig mit anderen Syphiliserscheinungen. Die betreffenden Lungenpartien sind luftleer, haben ein weißliches, gelblichweißes oder grau-rötliches Kolorit und erscheinen als ein festes homogenes oder mehr zähes Gewebe. Die Bronchien sind dabei normal weit und von Luft oder eitrigem Schleim gefüllt. In Wasser sinken die Lungen unter. Bei der mikroskopischen Untersuchung erweist sich das interalveolare Gewebe verbreitert, die Alveolen

mit massenhaft desquamierten verfetteten und zerfallenden Epithelien vollgepfropft.

Die Angaben über spezifisch syphilitische Pleuritis (Howitz, Lang, Nicolin, d'Aubnay, Chantemesse, Praetorius, Talamen) sind mit noch größerer Vorsicht aufzufassen als die angeblichen Beobachtungen von Lungensyphilis. Der objektive klinische Befund ist natürlich der gleiche wie bei einer Pleuritis im allgemeinen. Der Zusammenhang mit Syphilis wird insbesondere nahegelegt in jenen Fällen, in welchen bei der Obduktion neben Lungensyphilis auch eine Pleuritis adhaesiva oder pleuritische Schwarten gefunden werden.

Therapeutisch wird von den meisten Autoren nicht nur eine Quecksilber- oder Jodkur empfohlen, sondern direkt aus der Wirkung einer antiluetischen Kur auf die Spezifität der Affektion rückgeschlossen. Ich kann nicht genug warnen, bei bestehenden (fiebrhaften) Lungenaffektionen energische Quecksilber- oder Jodkuren anzuwenden, welche oft einen geradezu unheilvollen Effekt produzieren. Bei Verdacht auf Syphilis kann nur mit größter Vorsicht eine antiluetische Kur eingeleitet werden.

Ösophagus.

Im Frühstadium dürften luetische Erkrankungen des Ösophagus zu den großen Seltenheiten gehören oder wenn solche vorkommen, nur selten nachweisbar sein, zumal sie keine ernstlichen Beschwerden verursachen. Die Schlingbeschwerden, welche so häufig im rezenten Stadium von den Kranken angegeben werden, beruhen in der Regel auf Rachenaffektionen, eventuell auf einer Entzündung der Muskulatur der rückwärtigen Rachenwand. Papulöse Infiltrate im Ösophagus während des Frühstadiums sind bisher nicht mit Sicherheit ösophagoskopisch nachgewiesen worden und scheinen auch zu keiner Verengung der Speiseröhre zu führen.

Im Spätstadium dagegen sind Strikturen und Divertikelbildungen infolge gummöser Infiltrate oder narbiger Retraktion nach Resorption derselben wiederholt gelegentlich beobachtet worden. Den Ausgangspunkt nimmt der Prozeß entweder von der Wand des Ösophagus selbst, und zwar meist von der Submuskosa oder häufiger noch von benachbarten Organen durch Übergreifen auf die Ösophaguswand, wie von gummösen Infiltraten der Trachea oder der hinteren Kehlkopfwand oder von zerfallenden Gummien der Bronchial- und Mediastinaldrüsen. Abgesehen von älteren zweifelhaften Beobachtungen wurden Fälle dieser Art von

Follin, Robert, Clapton, Mackenzie, Klob, Lublinski, Potain, Weinlechner, Birch-Hirschfeld, Virchow, West, Neumann, Lewin u. a. beschrieben. Übersichtliche Zusammenstellungen über die Literatur finden sich bei Proksch, Jullien, Neumann, Hermann. Die meisten Fälle kamen erst viele Jahre, meist mehrere Dezennien nach der Infektion zur Beobachtung.

Potain beobachtete zwei, Weinlechner drei übereinanderliegende Strikturen des Ösophagus gleichzeitig mit anderen ulzerösen Syphilisformen. Birch-Hirschfeld beobachtete neben einem durch eine syphilitische Narbe bedingten Divertikel auch ein zerfallendes Gumma am unteren Ösophagus-
teil auf den Magen übergreifend, außerdem gummöse Infiltration der Bronchial- und Mediastinaldrüsen, Leber- und Darmsyphilis. In dem Falle von Lublinski war die Striktur nur für sehr feine Sonden durchgängig.

Die Fälle von Beyer, Kopp, Wallmann scheinen an eine vorausgegangene Peritracheitis mit gummösem Zerfall, respektive an verkäste, mit der Ösophaguswand verlötete Lymphdrüsen sich angeschlossen zu haben. In einem Falle Neumanns fand sich bei ösophagoskopischer Untersuchung der ganze Pharynx bis zur Einmündung in den Ösophagus von Narben und blutenden Granulationen durchsetzt, der Ösophaguseingang ganz nach links verzogen, so daß der dünnste Tubus verwendet werden mußte. An der linken Seite des Halsteiles des Ösophagus war an einer ovalen zirkumskripten Stelle die Schleimhaut besonders gelockert, bläulich verfärbt. Bei der Sektion fand man im Ösophagus unter dem Ringknorpel eine 3 mm hohe und 2½ cm lange halbzirkuläre Falte, die, durch die narbige Schrumpfung der Pharynxschleimhaut erzeugt, durch Zug an der Schleimhaut unterhalb derselben ausgeglichen werden konnte. Dieser Befund erklärte die bestandenen Deglutitionserscheinungen. Wenn der Kranke Flüssigkeiten schlucken wollte, spannte sich die Falte an und wurde vermöge des Druckes der strömenden Flüssigkeit wie ein Segel gespannt; erst bei entsprechender Muskelaktion, die mit beträchtlicher Schmerzhaftigkeit verknüpft war, konnte dieselbe weiter befördert werden.

Über Erkrankungen des Ösophagus bei hereditärer Syphilis berichten Steffen und Orth, welch letzterer bei einem acht Tage alten Kinde eine narbige Ösophagusstriktur fand.

Magen.

Über syphilitische Manifestationen des Magens während des Frühstadiums sind unsere Kenntnisse zur Zeit nicht ausreichend, um überhaupt von sicher spezifischen Erscheinungen sprechen zu können. Die verschiedenen gastrischen Störungen während des Frühstadiums erklären sich ungezwungen durch andere nicht syphilitische Ursachen. Die Störungen während des Prorptionsstadiums sind wohl nicht auf lokale syphilitische Magenaffektionen, sondern nur indirekt auf Syphilis zu beziehen, insofern sie durch das begleitende Fieber und den schweren Allgemeinzustand bedingt sind.

Sehr häufig folgt dem anfänglichen Appetitverlust bald eine ausgesprochene Bulämie, die als prognostisch günstiges Zeichen angesehen werden kann, da die betreffenden Kranken sehr rasch sich kräftigen und ihr während der Prodromalsymptome verlorenes Gewicht wieder gewinnen.

Ob Syphilis ein prädisponierendes Moment abgibt für das Auftreten eines *Ulcus rotundum ventriculi*, ist aus den bisherigen Beobachtungen nicht mit Sicherheit zu entnehmen. Die Häufigkeit des Vorkommens des runden Magengeschwürs gleichzeitig mit Syphilis wird auf 15–20% angegeben. Sicher ist jedenfalls, daß syphilitische peptische Ulzera in der Magenwand wiederholt konstatiert wurden. (Wagner, Klebs, Fournier, Weichselbaum, Cornil und Ranvier, Chiari, Flexner, Dieulafoy.) Ob jedoch im Frühstadium durch eine syphilitische Gefäßerkrankung die Entwicklung eines *Ulcus rotundum* begünstigt wird (Lang, Galliard, Mauriac), bedarf nach Riegel doch noch weiterer sorgfältiger Nachforschungen.

Eine diffuse entzündliche syphilitische Infiltration des Magens wurde bisher nur von Chiari bei einem hereditärluetischen Kinde beobachtet.

Bei einem eine halbe Stunde nach der Geburt verstorbenen Kinde fand Chiari zahlreiche umschriebene plattenförmige gummöse Infiltrate im Dünndarm; zugleich war die Mukosa und Submukosa des Magens hyperämisch, leukozytär infiltriert, und zwar genau so wie die zwischen den gummösen Infiltraten diffus entzündete Darmschleimhaut.

Nach v. Zeißl berichten Müller, Hemmeter und Stockes über chronisch sklerosierende Gastritis mit Atrophie der Schleimhaut und Verkleinerung des Organes.

Gummöse Infiltrate oder erweichte Gummien im Magen wurden von Wagner, Klebs, Cornil und Ranvier, Birch-Hirschfeld, Weichselbaum, Chiari, Scheib, Lesser, Dalgliesh, Jürgens, Buday u. a. beschrieben. Nach Chiari charakterisieren sich die gummösen Prozesse im Magen durch Gegenwart des gummösen Gewebes, das sich in der Submukosa zu entwickeln scheint und von dieser ausgehend die übrigen Magenwandschichten ergreift. Nicht selten findet man neben noch bestehenden gummösen Geschwüren gleichzeitig auch Narben nach bereits spontan verheilten gleichen Prozessen. Die gummösen Infiltrate des Magens formieren häufig flach prominente oder plattenförmige Verdickungen von gelblichweißer Farbe und auffallender Resistenz, welche in ihrer Größe außerordentlich variieren und den Umfang eines Handtellers (Birch-Hirschfeld) erreichen können. Die von der Submukosa ausgehenden Infiltrate durch-

setzen einerseits die Mukosa, andererseits nicht selten auch die Muskularis und dringen bis an die Serosa vor. Durch Zerfall und Durchbruch erweichter Gummien kann es gelegentlich zu Perforationsperitonitis oder zu zirkumskripter adhäsiver Peritonitis kommen. Aus den klinischen Symptomen ist nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Magensyphilis möglich. Hervorgehoben zu werden verdient insbesondere auch das gelegentliche Auftreten von Blutbrechen, welches in einigen Fällen nach langer erfolgloser Therapie mit den gewöhnlichen Verhaltensmaßregeln rasch unter spezifischer Behandlung coupiert werden konnte. (Fournier, Hiller.) Da die Magenblutungen jedoch nicht bloß durch Erosion eines Gefäßes infolge Geschwürsprozeß bedingt sein müssen, sondern auch bei gleichzeitiger syphilitischer Affektion der Leber, Pankreas und Milz infolge Stauung des Pfortaderkreislaufes auftreten können, so ist eine Hämatemesis bei einem Syphilitischen keineswegs ohneweiters als diagnostisches Merkmal für einen Geschwürsprozeß der Magenwand verwertbar. Ebenso treten zuweilen blutige Stühle auf. (Buday, Scheib.)

Bei hereditärer Syphilis wurden analoge Befunde von gummösen Infiltrationen des Magens gleichfalls ziemlich häufig beschrieben. (Chiari, Kleinschmidt, Bittner, Oberndorfer, Aristov u. a.)

Darmkanal.

Unsere Kenntnisse über Darmsyphilis beziehen sich fast durchwegs auf Erkrankungsformen des Spätstadiums der Syphilis. Ob im Frühstadium eine akute Enteritis überhaupt durch Syphilis hervorgerufen werden kann, ist nach den bisherigen Erfahrungen, speziell nach den objektiven Befunden an rezent syphilitischen Individuen nicht mit Sicherheit zu erweisen. Die klinischen Beobachtungen allein geben nicht genug Anhaltspunkte, um die Annahme einer akuten Enteritis syphilitica zu rechtfertigen.

Die Annahme, daß ein Gastroduodenalkatarrh den Icterus syphiliticus im Frühstadium hervorbringe, kann nicht als Beweis für die Existenz einer akuten Enteritis syphilitica hier angeführt werden, weil die syphilitische Ätiologie eines solchen Duodenalkatarrhs selbst noch zweifelhaft ist und erst erwiesen werden müßte.

Darmkatarrhe während oder unmittelbar nach Prurption eines Syphilids stellen keineswegs regelmäßige oder auch nur häufige Vorkommnisse dar; aus der zufälligen Koinzidenz beider in manchen Fällen darf natürlich keineswegs auf die gleiche Ursache geschlossen werden.

Nicht selten jedoch beobachtet man leichtere katarrhalische Darmreizungen infolge der Quecksilberbehandlung, namentlich bei einer energischen Injektionsbehandlung (häufig schon nach der ersten oder zweiten Injektion),

zumal bei hochprozentuierten Sublimatinjektionen oder bei Injektionen mit unlöslichen Quecksilberpräparaten. In der Regel stellen sich tagsüber nur mehrfach schleimig-katarrhalische Stühle ein, bisweilen aber kann es, namentlich bei schwächlichen Individuen, zu blutig-diarrhoischen Stuhlentleerungen kommen.

Ebenso wie beim Magen kann man auch beim Darmkanal die diffuse entzündliche Infiltration von der mehr zirkumskripten gummösen Enteritis unterscheiden. Die erstere scheint nur bei hereditärer Lues von *Mraček* beobachtet worden zu sein. (Siehe unten!)

Syphilitische Erkrankungen des Darmkanales werden im allgemeinen häufiger bei hereditärer als bei akquirierter Syphilis beobachtet. Bei ersterer finden sich die Erkrankungsherde mit Vorliebe im Dünndarm, während bei akquirierter Lues des Erwachsenen das Rektum und speziell die Analgegend die allerschäufigste Lokalisationsstelle bildet. Die chronische Enteritis bei akquirierter Syphilis kommt in der Regel erst im Spätstadium zur Entwicklung, und zwar zumeist in Form zirkumskripten gummöser Infiltrate: Enteritis gummosa. Beobachtungen dieser Art wurden mitgeteilt namentlich von *Müller*, *Meschede*, *Blix* und *Warfvinge*, *Sorrentino*, *Buday*, *Klebs*, *Birch-Hirschfeld*, *Chiari*, *Homén*, *Oser*, *Fränkel*, *Israël*, *Hahn*, *Rieder*, *Riedel*, *Mraček*, *Baumgarten*.

Die gummösen, zumeist geschwürig zerfallenden Infiltrate des Dünndarms finden sich fast immer in den oberen Partien, hauptsächlich im Jejunum, und zwar in der Regel gleichzeitig in größerer Zahl. Häufig sitzen die Infiltrate ringförmig und geben dadurch Veranlassung zu Darmstrikturen.

Nach *Rieder* waren „in allen Fällen bestimmte Stellen des Dünndarms befallen, vor allem das Jejunum, während das Ileum, wenn es überhaupt in Mitleidenschaft gezogen wird, gerade in seinen untersten Partien, welche bei Tuberkulose und Typhus mit Vorliebe ergriffen werden, freiblieb. Regelmäßig ist die Zahl der Geschwüre eine beträchtliche; sie sitzen häufig in Gruppen und haben Neigung, den ganzen Umfang der Dünndarmwand zu umfassen, also Gürtelform anzunehmen. Sie imponieren als beet- oder plattenartige Einlagerungen. Alle Ulzerationen haben den gleichen Charakter. Es handelt sich eigentlich nicht um echte Geschwüre, sondern es kommt ebenso wie in der Magenwand in der Darmwand zur zelligen Neubildung. Die dieselbe konstituierenden Elemente zeigen Neigung zur Nekrose“.

Mehr minder umfangreiche Geschwüre im Dünndarm bei Erwachsenen wurden gelegentlich in erstaunlich großer Zahl bei der Sektion gefunden. So zählte *Meschede* 54, *Fränkel* 31, *Blix* und *Warfvinge* 35, *Sorrentino* 22 Geschwüre, wovon ein Teil ring- oder gürtelförmig das Darmlumen umschloß.

Die gummösen Infiltrate des Darmkanals nehmen nach *Mraček*, *Chiari*, *Baumgarten*, *Jürgens*, *Buday* u. a. gewöhnlich von

der Submukosa ihren Ausgangspunkt. Die primäre Erkrankung scheint auch hier wie sonst im allgemeinen in einer Gefäßerkrankung zu suchen zu sein. Anfangs mag die Mukosa über dem submukös abgelagerten Infiltrat intakt bleiben (Mraček), mit der allmählichen Ausbreitung aber kann sowohl die Mukosa als auch die Längs- und Ringmuskelschichte vom Infiltrat durchsetzt werden. Die erweichten submukösen Gummen brechen in der Regel nach dem inneren Darmlumen zu auf, zumal ja der vom interstitiellen Bindegewebslager ausgehende produktive und sklerosierende Prozeß zwar zur Stenose führt, aber eine Perforation gewöhnlich verhütet. Gelegentlich aber können sie auch nach außen durchbrechen und zu einer jauchigen Peritonitis Veranlassung geben (Klein), wenn nicht früher schon Verlötungen mit benachbarten Darmschlingen zu stande gekommen sind, wodurch die Geschwüre oft an gegenüberliegenden Darmstücken sitzen. (Klebs.) Nicht selten findet man zahlreiche miliare Gummen in der Mukosa, Serosa und Muscularis eingestreut (Jürgens), welche sich durch ihre gelbliche trübe Farbe von den grauweißen durchscheinenden Tuberkeln unterscheiden. Neben frischen gummösen Geschwüren findet man nicht selten nach vorausgegangenen gleichen Prozessen weiße strahlige Narben. Die Tendenz der Narbenbildung ist für die syphilitischen Geschwüre im Gegensatz zu den tuberkulösen Prozessen charakteristisch. (Chiari, Oestreich.) Die gummösen Infiltrate stehen in der Regel in keiner Beziehung zu den Payerschen Plaques; sie können an beliebigen Stellen des Dünndarmes sich entwickeln. (Mraček, Baumgarten, Buday, Rieder.) In manchen Fällen jedoch finden sie sich hauptsächlich um die Payerschen Plaques, noch seltener um solitäre Follikel: Enteritis follicularis syphilitica. (Mraček, Oser.)

Seltener finden sich syphilitische Darmgeschwüre allein (Homén, Forßmann), fast immer sind gleichzeitig anderweitige Erscheinungen der Spätsyphilis, namentlich noch andere Viszeralerkrankungen, nachweisbar.

Die klinischen Symptome bestehen außer Schmerzen im Bauch hauptsächlich in hartnäckigen, oft blutigen Diarrhöen, die mit Verstopfung und häufig gleichzeitig auftretendem Erbrechen abwechseln. Blutige Stühle und Bluterbrechen können nicht bloß bedingt sein direkt durch den gummösen Geschwürsprozeß, sondern können auch infolge der oft gleichzeitigen amyloiden Degeneration der Darmschleimhaut oder auch infolge einer gleichzeitigen Stauung im Pfortaderkreislauf auftreten. Bei den zumeist hochgradig abgemagerten und kachektischen Individuen kann man nicht selten

durch die schlaffen Bauchdecken gummöse Infiltrate in Form kleinerer oder größerer knolliger Tumoren, welche mit den Darmschlingen verschieblich sind, durchtasten. Die Diagnose auf Darm-syphilis stützt sich nach Ausschluß anderweitiger Affektionen hauptsächlich auf den Nachweis der Syphilis als Grundleiden, während eine antisypilitische Kur zwar in manchen Fällen einen glänzenden Erfolg bringen kann, in vielen Fällen dagegen vollständig versagt, da ausgebildete narbige Strikturen einer spezifischen Behandlung nicht mehr zugänglich sind.

Bei hereditärer Syphilis werden Darmerkrankungen bei Obduktionsbefunden viel häufiger erhoben als bei Erwachsenen. Man kann nach Mraček hier gleichfalls eine diffuse Infiltration von einer zirkumskripten gummösen Enteritis unterscheiden.

Bei ersterer „erscheinen die geringeren Veränderungen als Infiltrate der Schleimhaut durch größere Starrheit und leicht gelbliche Verfärbung von der normalen Umgebung verschieden. Dabei kann die Schleimhaut über den Infiltraten ihre normale samtartige Beschaffenheit behalten, oder glatter erscheinen. Wenn die Infiltrate sich an den Payerschen Plaques finden, so erscheinen die Follikel gegenüber dem infiltrierten umgebenden Gewebe wie eingesunken. Die größeren Infiltrate erscheinen als oberflächlich glatte oder nur eine Andeutung von Zotten aufweisende starre gelblichweiße Stellen von Linsengröße und darüber, welche sich schildförmig von der weicheren Umgebung abheben, mit gelblicher Färbung durch die Außenschichten des Darmes durchschimmern und über welchen das Peritoneum injiziert, getrübt, pseudomembranös verdickt ist. Innerhalb dieser starren Infiltrate treten Substanzverluste auf, die allmählich abfallende, nie unterminierte, starre Ränder und eine speckig belegte Basis zeigen, welche bei der meist geringen Tiefe der Geschwüre von der infiltrierten Submukosa gebildet wird“.

Die gummöse Enteritis ist durch das Auftreten von miliaren bis linsengroßen Knötchen charakterisiert, die regellos über die Darmfläche zerstreut sind und vorzüglich in den tieferen Schichten der Submukosa, nicht selten zwischen den Muskelschichten, sitzen und bis auf die pseudomembranös verdickte Serosa reichen.

Beide Formen beruhen auf kleinzelliger Infiltration der Darmschichten, welche bei der ersteren Form an den follikulären Apparat sich halten, bei der zweiten in regellosen runden Herden ausgebreitet sind.

Den Ausgangspunkt dieser Zellwucherung bilden zunächst und überwiegend die feineren Gefäße.

Immer beteiligen sich die Mesenterialdrüsen an dem Prozeß durch Schwellung, Infiltration und Verdichtung.

Rektum.

Am Rektum und namentlich in der Analgegend sind sowohl im Früh- wie auch im Spätstadium mit Vorliebe syphilitische

Produkte lokalisiert. Primäraffekte der Analgegend, welche zumeist an den Analfalten sitzen, sind nicht selten. Ausnahmsweise kommen wohl auch Primäraffekte noch oberhalb des Sphinkters zur Beobachtung. (Dummreicher, Lang.) Papeln ad anum gehören während des ganzen Frühstadiums zu den allerhäufigsten Erscheinungen von Syphilisrezidiven. Ihre Entwicklung wird namentlich begünstigt durch mangelhafte Reinhaltung und Trockenlegung, insbesondere bei fettleibigen Personen.

Je rezenter die Syphilis, desto mehr tendieren die aufgetretenen Papeln zu nässender Oberfläche. Sitzen sie an den Analfalten selbst, so ist die betreffende radiär gestellte Analfalte verdickt, infiltriert und meist zuerst an der dem Sphinkter zugekehrten Seite exulzeriert. Infolge der durch die Infiltration verloren gegangenen Elastizität und infolge der Brüchigkeit des Gewebes entstehen leicht Fissuren am äußeren Schließmuskel, namentlich bei Individuen mit habitueller Obstipation. Während selbst ausgedehnte Papeln rings um die Analgegend keine namhaften Beschwerden verursachen, sind die Fissuren äußerst lästig wegen des permanenten Tenesmus. Diese ursprünglich traumatischen Fissuren können bei längerem Bestande infolge des permanent einwirkenden Reizes einen spezifisch infiltrierten Grund annehmen. Sie reichen nur verhältnismäßig selten über den Sphinkter hinauf auf die eigentliche Mastdarmschleimhaut. Gelegentlich finden sich aber nicht nur an den Analfalten außen, sondern auch oberhalb des Sphinkters an der Rektalschleimhaut selbst zerfallende papulöse Infiltrate. Wenn nicht gleichzeitig eine Fissura ani besteht, was aber meist der Fall zu sein pflegt, so verursachen sie auch bei dieser Lokalisation keine namhaften Beschwerden.

Lang fand in einigen Fällen exulzerierte Papeln im Rektum allein ohne gleichzeitige Papeln an der äußeren Analgegend. Nach Myron und Malassez sollen nach ausgedehnten exulzerierten Papeln im Rektum narbige Strikturen restieren können, ähnlich wie im Spätstadium.

Nach den eigenen Erfahrungen sind exulzerierte Papeln am Rektum trotz ausgebreiteter, oft hypertrophischer und zerfallender Papeln an der äußeren Analgegend nicht sehr häufig, sind aber, wenn sie überhaupt oberhalb des Schließmuskels auf der eigentlichen Rektalschleimhaut sich finden, relativ häufiger an der rückwärtigen, dem Steißbein zugekehrten Schleimhautfläche lokalisiert. Ausgebreitete ringförmig zerfallende Infiltrate im Frühstadium, bei welchen auch das submuköse und periproktale Gewebe infiltriert ist, fand ich bisher nur bei auch sonst ulzerösem Charakter der Frühsyphilis.

Im Spätstadium führen gummöse Infiltrationen der Anorektalgegend in der Regel zu Strikturen. Der Prozeß mag am Rektum ebenso wie an höher gelegenen Stellen des Mastdarmes (Flexura sigmoidea) selbständig sich entwickeln und von einem zuerst submukös abgelagerten Infiltrat seinen Ausgangspunkt nehmen, um später allmählich mit seiner weiteren Ausbreitung und Einbeziehung sowohl der Mukosa wie auch der Muskularis zu ringförmigen Strikturen zu führen. Häufiger jedoch sitzen die Mastdarmstrikturen knapp oberhalb des Schließmuskels und es erstreckt sich dabei das gummöse Infiltrat auch über den Sphinkter bis an die äußeren Analfalten, so daß diese letzteren selbst meist zu verschieden großen, haselnuß- bis nußgroßen knolligen Geschwülsten umgewandelt sind, die oft alten Hämorrhoidalknoten nicht unähnlich sehen.

Von den meist bläulich lividen, pflaumig weichen, oft vollständig komprimierbaren Hämorrhoidalknoten unterscheiden sich die Analgummen durch ihre gleichmäßige derbe Konsistenz; in der Regel sind außer den kugeligen Geschwülsten auch noch radiär gestellte Analfalten oder die Perinealfalten geschwellt und oft hahnenkammartig oder helmartig vorspringend.

Fast immer ist gleichzeitig die Sphinkteröffnung seicht exulzeriert, der Sphinkter selbst hat seine Elastizität verloren. Infolgedessen ist gewöhnlich der Analring von senkrecht verlaufenden Fissuren und Furchen und dazwischen vorspringenden narbigen Leistensträngen durchsetzt. Bei der Palpation mit dem Finger oder bei Untersuchung mit dem Mastdarmspekulum findet man, daß die schon bei äußerlicher Inspektion sichtbare Exulzeration der Analöffnung unmittelbar sich fortsetzt in die exulzerierte Rektalschleimhaut. Diese erweist sich ebenfalls von längs oder schräg gerichteten vorspringenden Narbensträngen und dazwischen geschwürig zerfallenen tiefen Furchen durchzogen. Die Schleimhaut selbst ist im Bereich dieser gummösen Infiltrationen verloren gegangen. Meist erreicht man mit dem palpierenden Finger eine höher oben gelegene Stenose, die in manchen Fällen nur mehr ganz dünne Sonden passieren läßt. In die gummöse Infiltration der Anorektalgegend ist häufig auch mehr weniger das periproktale und das rektovaginale Gewebe mit einbezogen. Teils durch partiellen Zerfall des gummösen Infiltrates selbst, teils durch die unvermeidliche sekundäre Eiterinfektion, für welche Nischen und Furchen der zerfallenden Mastdarmschleimhaut reichliche Gelegenheit bieten, kommt es nicht selten zu periproktalen Erweichungs-herden und Abszessen. Diese mögen entweder nach außen durchbrechen und komplette oder inkomplette Mastdarmfisteln erzeugen oder sie können gelegentlich auch gegen die Vagina durchbrechen.

und so nicht selten zu einer Rektovaginalfistel Veranlassung geben. Fälle dieser Art wurden mitgeteilt von Johnson, Gosselin, Holmes Coote, Lancereaux, Leudet, Dittrich, Fournier, Neumann, Hahn, Rieder, v. Bärensprung, Hueth, Boomstead, Esmarch, Paget, Whithead, Zapputa, Ferrari, Monnot u. a.

Nach Rieder erfolgt die Ausbreitung des syphilitischen Infiltrates hauptsächlich durch die spezifisch erkrankten Venen, in deren Lumen das syphilitische Infiltrat eindringt und dann weiter verschleppt wird. „Beim Weibe taucht der Plexus vaginalis unmittelbar in den Plexus haemorrhoidalis ein. Beim Weibe ist also der Weg zum Rektum nicht weiter und ebenso direkt als bis zur Inguinalgegend, und das Virus kann auf seinem Wege in den Körper ebenso wie an Stellen der Körperoberfläche schon in nächster Nähe am Rektum hängen bleiben. Es können nun syphilitische Exsudatrete (Neumann), die von der Affektion der Vaginalwand liegen bleiben, zunächst perirektal liegen bleiben, dann aber durch Anastomosen weiterkriechen entweder auf dem Blut- oder Lymphwege oder auf beiden zugleich. Beim Weibe können daher luetische Prozesse der Vulva per contiguitatem auf dem Wege der Blutbahnen leichter zum Rektum emporkriechen, während beim Manne der Prozeß erst auf dem Umwege des Plexus vesicalis und pudendales zum Plexus haemorrhoidalis gelangt.“ Außerdem seien zerfallende Gummen an der hinteren Kommissur bei Weibern nicht so selten, von welchen aus der Prozeß unmittelbar per contiguitatem zu Mastdarmaffektionen führt. Rieder fand in seinen mikroskopisch untersuchten Fällen konstant eine hochgradige Venenerkrankung: „Die Venen des Rektums, des perirektalen Gewebes und auch des Beckenbindegewebes sind hochgradig erkrankt, während die Arterien gesund oder wenigstens so gering und vereinzelt befallen sind, daß dieser Befund gegenüber der Venenerkrankung zurücktritt.“

Meine eigenen histologischen Präparate, welche von einem Fall stammen, bei dem wegen hochgradiger Mastdarmstriktur die Exstirpation des Rektums vorgenommen werden mußte, bringen nichts wesentlich Neues, zeigen aber außer der von Rieder näher gewürdigten auffallenden Venenerkrankung vielfach auch an den Arterien hochgradige Veränderungen unter dem bekannten Bilde mit stellenweise in die Gefäßwand eingesprengten miliaren Gummen. Die Mukosa fehlt vollständig und ist durch ein geschwüurig zerfallenes Granulationsgewebe substituiert. In den tieferen Schichten ist das Infiltrat größtenteils zu schwieligem Narbengewebe umgewandelt. Die Muskelschichten sind teils durch frischere Zellproliferate, teils durch breite derbe und von Zellinfiltraten durchsetzte Bindegewebsmassen erdrückt und vielfach vollständig ersetzt.

Für die bei Frauen größere Häufigkeit des Vorkommens syphilitischer Mastdarmerkrankungen muß nicht erst, wie dies in früherer Zeit vielfach angenommen wurde, als Erklärung die

Häufigkeit der widernatürlichen sexuellen Beziehungen herangezogen werden, und ebenso scheint mir die oben erwähnte Erklärung von Rieder nicht für alle Fälle ausreichend zu sein, da bei Frauen Rektalerkrankungen (ohne gleichzeitige Genitalaffektionen) doch wohl nicht per contiguitatem von den meist schon vor vielen Dezennien abgelaufenen Genitalaffektionen abgeleitet werden können. Allerdings bestehen bei den Frauen nicht selten gleichzeitig neben Mastdarmerkrankungen auch analoge gummöse Destruktionsprozesse an der Vulva, und in diesem Falle mag man ja an eine Ausbreitung des Prozesses per contiguitatem denken. Vielfach aber auch, und vielleicht noch häufiger, findet man Rektalerkrankungen für sich allein bei Weibern ohne gleichzeitige Genitalerkrankungen. Der Grund der verschiedenen Häufigkeit dieser Erkrankungsformen bei beiden Geschlechtern dürfte wohl in der Verschiedenheit der anatomischen Verhältnisse und bestimmter prädisponierender Momente für die Entwicklung derselben bei Weibern gelegen sein; bei Weibern mögen vor allem die Stauungserscheinungen der Beckenorgane, die weiterhin zur Entstehung von Hämorrhoiden und namentlich hartnäckigen Fissuren Veranlassung geben, die ihrerseits wieder einen permanent einwirkenden provokatorischen Reiz ausüben, ein nicht unwichtiges begünstigendes Moment abgeben. Infolge derselben Ursache dieselbe Wirkung sowohl in der Rektal- wie auch in der Genitalregion: Gummien sind bei Weibern nicht nur in der Rektalgegend, sondern auch am Genitale häufiger als bei Männern.

Die Anorektalgummen, welche häufig schon mehrere Jahre nach der Infektion auftreten, geben immer eine ernste Prognose, da sie im besten Falle mit einer mehr minder sich geltend machenden Striktur abheilen, zumal ja die Erkrankung gewöhnlich erst in einem schon vorgeschrittenen Stadium zur Behandlung kommt. Im besten Falle kann der Geschwürsprozeß am weiteren Fortschreiten aufgehalten werden. In den meisten Fällen jedoch bringt die spezifische Behandlung nicht den gehofften Erfolg, denn die vielfachen sekundären Eiterungsprozesse und Fistelbildungen sind ja einer spezifischen Therapie nicht zugänglich und erheischen eventuell eine chirurgische Behandlung. Aber auch das Endresultat des gummösen Prozesses führt zu starrem Narbengewebe, welches gleichfalls durch spezifische Behandlung nicht mehr beseitigt werden kann. Knollige Geschwülste an der äußeren Analgegend, die nicht mehr aus einem rezenten Zellinfiltrat, sondern aus einem bereits derben fibrösen Gewebe bestehen, müssen oft gleichfalls daher chirurgisch abgetragen werden. In Fällen von hochgradiger Striktur

des Rektums ist häufig trotz monate- und selbst jahrelang fortgesetzter Dilatation und spezifischer Behandlung kein Dauererfolg zu erzielen, und muß schließlich zur Exstirpation des stenosierten Rektums, Herabziehen und Torquieren (zur Verschlußbildung) der noch gesunden Rektalwand geschritten werden.

Die Erfahrung, daß bei derartigen gummösen Rektalerkrankungen häufig eine spezifische Behandlung nicht den erhofften Erfolg bringt, hat wiederholt Zweifel in den spezifischen Charakter der Affektion nahegelegt, um so mehr, als in einer erheblichen Zahl solcher Fälle bei den betreffenden Individuen keine vorausgegangene Syphilis nachzuweisen ist. Wenn auch in diesem Umstand allein kein Gegenargument erblickt werden kann, so muß doch in der Tat auf die Möglichkeit einer Verwechslung syphilitischer Mastdarmstrikturen mit gonorrhöischen Strikturen aufmerksam gemacht werden, welche nicht selten teils nach Blenorhoea recti durch Überfließen gonorrhöischen Sekretes über den kurzen weiblichen Damm entstehen, teils sich an Entzündungen und Abszesse der Bartholinischen Drüsen anschließen können, welche nach dem Rektum durchgebrochen sind.

Besonders scheinen aber Strikturen infolge Ulcus chronicum elephantiasticum, welches bei Weibern weitaus häufiger als bei Männern vorkommt, bisher ziemlich allgemein als syphilitische Mastdarmstrikturen angesprochen worden zu sein. Es ist ganz zweifellos, daß ein großer Teil, vielleicht sogar die größere Mehrzahl dessen, was man bisher für gummöse Rektalstrikturen gehalten hat, nicht durch Syphilis, sondern durch das Ulcus chronicum elephantiasticum bedingt ist. (Siehe dieses.)

Muskeln.

Bei den syphilitischen Muskelerkrankungen unterscheidet man gemäß der Ricordschen Einteilung gewöhnlich die diffuse interstitielle Myositis des Frühstadiums von der zirkumskript gummösen Form des Spätstadiums.

Gummiknoten in Muskeln waren schon den Ärzten des XV. und XVI. Jahrhunderts aufgefallen: A. Lusitanus (1728), welcher zuerst einen zusammenfassenden Bericht hierüber gibt, erwähnt namentlich Hutten, Fallopi, Astruc.

Auf andere Syphilissymptome an den Muskeln wurde erst zu Anfang des XIX. Jahrhunderts von französischen Autoren aufmerksam gemacht: Petit-Radel (1812), M. Lagneau (1828),

Ph. Boyer (1836) beschreiben Muskelkontrakturen infolge chronischer Myositis syphilitica.

Von Ricord selbst (1842) stammt die nähere Kenntnis der interstitiellen Myositis des Frühstadiums.

Fournier und Mauriac fügten noch die Myalgien im Prorptionsstadium den Syphilismanifestationen der Muskeln bei.

Die oft nur passageren, mitunter aber auch wochenlang quälenden Myalgien, die besonders im Gefolge papulo-pustulöser Syphilide häufig gleichzeitig mit Gelenkschwellungen und intensiveren Kopfschmerzen aufzutreten pflegen, sind mit Vorliebe in der Muskulatur der Extremitäten, in der Schulter- und Lendengegend lokalisiert und zeichnen sich durch nächtliche Exazerbationen aus; sie werden zumeist als dumpfe, seltener bohrende Schmerzen geschildert. Die Palpation der schmerzhaften Muskel läßt keine Veränderungen an denselben erkennen. Eine eigentliche Erklärungsursache dieser Myalgien ist bis jetzt nicht gegeben, da anatomische Untersuchungen hierüber fehlen; doch wird fast allgemein ein echt myogener Ursprung derselben angenommen.

Die Myositis diffusa interstitialis kommt nach Ricord, Mauriac, Guyot, Jullien, Lewin, Neumann, Zeißl, Hulisch, Honsell, Köbner, Rosenthal, Rosenfeld zumeist in den ersten Jahren nach der Infektion zur Entwicklung, oft schon innerhalb des ersten Jahres, manchmal erst nach 10—15 Jahren. Nach der von Lewin und Neumann und kürzlich von Lorenz gegebenen Zusammenstellung betraf die Erkrankung am häufigsten den Biceps brachii, die Masseteren, den Sternokleidomastoideus und die Wadenmuskulatur, seltener kam sie in den Extensoren der Finger, Sphincter ani, Deltoides, Pectoralis und in anderen Muskeln zur Beobachtung.

Mit mäßigen Schmerzen entwickelt sich im Laufe mehrerer Tage oder Wochen eine nicht scharf abgegrenzte, meist spindelförmige Schwellung des betreffenden Muskels, der sich wie leicht kontrahiert anfühlt; die Haut darüber ist normal und verschieblich. Aktive wie passive Bewegungen sind behindert, namentlich ist eine vollständige Streckung unmöglich, während eine weitere Beugung des in leichter Kontrakturstellung verharrenden Muskels gelingt. Intensivere Schmerzen pflegen meist nur durch bruske Bewegungen ausgelöst zu werden, während spontane krampfartige Schmerzen oft des Nachts gesteigert sind. Die elektromuskuläre Erregbarkeit des betroffenen Muskels ist herabgesetzt.

Nach Ricord „tritt nach und nach eine gewisse Steifheit oder Hemmung bei den Bewegungen und besonders bei der

Streckung ein; tatsächlich verliert der Muskel allmählich die Fähigkeit, sich zu dehnen, und verkürzt sich merklich. Die Extremität verharrt in Flexion“. Nach Neumann „ergibt die Palpation des Muskels die gleichmäßige Resistenz eines mäßig kontrahierten Muskels, keine umschriebene Intumeszenz, aber auch nicht die Härte eines kontrahierten Muskelbauches. Sie ändert sich viel weniger bei Flexion und Extension als der gesunde Muskel, indem sie bei ersterer sehr wenig zu-, bei letzterer fast gar nicht abnimmt. Bei passiver Streckung ergibt sich (nach etwas längerem Bestand) ein Widerstand infolge Verkürzung des Muskels“.

Hinsichtlich der verschiedenen Angaben über Schmerzhaftigkeit gibt Lewin die richtige Erklärung: „Die Myositis syphilitica vollzieht sich ohne nennenswerte spontane Sensibilitätsstörung. Schmerzen stellen sich erst ein, wenn, wie dies immer der Fall zu sein scheint, die Entzündung auf die Sehnenbänder und das Periost fortschreitet.“

Der bisweilen angeführte Beginn mit plötzlichen Schmerzen erklärt sich durch periostale Prozesse. Schon Billroth erklärte gelegentlich einer Krankendemonstration Neumanns (siehe Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien, 1884, S. 85—87), „daß die Schmerzhaftigkeit eher durch eine Affektion des Knochens als durch eine solche der Muskeln bedingt sei. Wenn ein Muskel so infiltriert sei, daß er schmerzhaft wird, so ist dies ein Prozeß, der nicht sehr rasch eintritt und verschwindet. Wenn aber der Schmerz auf einer Knochenaffektion beruht, so bildet sich rasch eine Kontraktur und der gespannte Muskel drückt auf die Infiltrate, und es macht den Eindruck, als ob der Muskel schmerzhaft wäre, aber die Ursache ist die Schmerzhaftigkeit des Knochens“.

Als reflektorische Kontraktur infolge Periosterkrankung bei intakter Muskulatur ist in diesem Sinne auch die von Finger beobachtete Kontraktur des Schultergelenkes während des Prorptionsstadiums aufzufassen.

Auch bei hereditärer Lues ist die Myositis syphilitica nach Kassowitz zumeist „mehr auf die Endpunkte der Muskeln beschränkt und ist vergesellschaftet mit Erkrankungen der Knochen und Knorpel; hier hat offenbar eine Fortpflanzung von diesen Gebilden aus auf den Muskel stattgefunden, die Myositis ist hier ein sekundärer Prozeß“.

Bei frischen Fällen von Myositis diffusa erfolgt durch eine antiluetische Behandlung eine vollständige Rückbildung.

Lange bestehende, unbehandelte Erkrankungen, bei denen sich bereits eine ausgesprochene Muskelzirrhose ausgebildet hat, sind natürlich dagegen refraktär.

Im Laufe von sechs Jahren hatte ich Gelegenheit, etwa ein bis zwei Fälle von Muskelsyphilis im Frühstadium jedes Jahr zu beobachten, was bei dem umfangreichen Syphiliskrankenmateriale unserer Klinik (zirka 3000 Weiber und 4000 Männer, ungerechnet der großen Zahl der ambulatorisch behandelten Kranken) gewiß ein recht seltenes Vorkommen genannt werden kann.

In Analogie mit diffus interstitiellen Erkrankungen anderer Organe infolge Syphilis, z. B. des Hodens und der Leber, wollen wir als Myositis diffusa interstitialis nur jene Fälle verstanden wissen, bei welchen es nicht (wie häufig im Spätstadium) zur Ablagerung eines zirkumskript knotigen Infiltrates inmitten des sonst erhaltenen und normal funktionierenden Organparenchyms gekommen ist, sondern eine diffuse Schwellung des dadurch in seiner Funktion beeinträchtigten Organes infolge interparenchymatöser Infiltration vorhanden ist; das vom interstitiellen Gewebe ausgehende Zellproliferat erdrückt bei seinem weiteren Wachstum und seiner eventuell späteren schwierigen Schrumpfung das eigentliche Organparenchym, welches selbst also größtenteils nur sekundär durch den Prozeß affiziert ist.

Eine auffällige, beachtenswerte Eigentümlichkeit der Muskelsyphilis ist es, daß sie im Frühstadium gerne in mehr diffuser Weise relativ rasch sich ausbreitet, nicht selten einen Muskel seiner ganzen Ausdehnung nach befällt und denselben daher in seiner Funktion beeinträchtigt, während sie im Spätstadium zumeist langsam sich entwickelt, gerne auf einen bestimmten Herd im sonst intakten und normal funktionierenden Muskel beschränkt bleibt.

Von dieser Erfahrung ausgehend kann man, anstatt mit Lewin eine interstitielle Myositis der gummösen Form gegenüberzustellen, die diffuse Erkrankung, wie sie meist im Frühstadium zur Beobachtung kommt, von den eigentlichen Muskelgummen (im Spätstadium) auseinanderhalten.

Aber auch wenn man von diesem Gesichtspunkte aus versucht, die in der Literatur publizierten Fälle von typischer Myositis diffusa zusammenzustellen, muß man großen Schwierigkeiten begegnen und der Natur eigentlich Gewalt antun, nur dem Bestreben zuliebe, die wechselvollen Erscheinungen in ein Schema zu bringen; denn viele Übergangsformen kommen namentlich im Spätstadium zur Beobachtung, wo aus der anfangs mehr

minder ausgesprochenen diffusen Erkrankung sich allmählich Muskelgummen heraus entwickeln oder wo umgekehrt neben einem exulzerierten Muskelgumma und in der Umgebung desselben eine mehr weniger ausgebreitete diffuse Infiltration des Muskels besteht.

Umgekehrt braucht die Myositis im Frühstadium sich nicht in diffuser Weise über den ganzen Muskel oder über einen großen Teil derselben auszudehnen, sie kann auch auf kleine, bis nußgroße Herde beschränkt bleiben, die dann die Funktion des betreffenden Muskels nicht behindern, auch nicht schmerzen, sondern sich nur durch ein fremdartiges Gefühl dumpfer Spannung bemerkbar machen.

Nach der in meiner Arbeit über „Muskelsyphilis im Frühstadium“ ersichtlichen Tabelle entwickelte sich die diffuse Myositis unter 37 Fällen 22mal innerhalb des ersten Krankheitsjahres, und zwar:

in 10 Fällen nach	2 $\frac{1}{2}$ —4 Monaten	post infectionem
„ 12 „ „	5—12 „ „	„
„ 3 „ „	1—2 Jahren	„
„ 3 „ „	2—3 „	„
„ 4 „ „	3—4 „	„
„ 5 „	später als 4 „	„

Rücksichtlich der Lokalisation verteilte sich die Erkrankung ihrer Häufigkeit nach 18mal auf den Biceps brachii, 10mal auf den Gastrocnemius, 4mal auf den Triceps brachii, gleichfalls 4mal auf den Quadriceps femoris.'

In 24 Fällen war die Myositis auf einen Muskel beschränkt, 5mal trat die Erkrankung symmetrisch bilateral auf, 8mal in verschiedenen Muskeln gleichzeitig oder bald nacheinander.

Unter den 37 Fällen sind sechs von Syphilis maligna praecox.

Die früher erwähnten Muskelkontrakturen, wie solche in der Folge noch von Bouisson, Ricord, Bastard, Mauriac, Dujardin-Beaumetz, Notta, Cesbron, van Harlingen näher beschrieben wurden, waren zumeist an Beugemuskeln, namentlich am Bizeps zur Beobachtung gekommen, und zwar meist schon innerhalb oder nur wenig über Jahresfrist post infectionem (mit Ausnahme der Fälle von Ricord und Bastard, wo 10, respektive 20 Jahre verstrichen waren). Ohne nennenswerte, namentlich spontane Schmerzen soll sich allmählich in äußerst schleichender Weise eine leichte Kontrakturstellung des Ellenbogengelenkes ausbilden, welche durch eine, manchmal nicht unbedeutende, bis zu 3 cm (Bastard) betragende Verkürzung des Bizeps bedingt ist. Aktive wie passive Streckung ist dabei unmöglich, Beugung da-

gegen unbehindert; plötzliche Streckversuche verursachen Schmerzen an der Implantationsstelle der Sehne am Muskel; an dieser Stelle pflegt auch Druckschmerzhaftigkeit vorhanden zu sein. Die elektrische Erregbarkeit für den galvanischen Strom ist herabgesetzt. (Mauriac.) Anatomische Untersuchungen von diesen Muskelkontrakturen fehlen gleichfalls vollständig; doch dürfte man wohl nicht fehlgehen, wenn man mit Bouisson und Mauriac als Ursache für die Verkürzung eine Erkrankung der Muskelsubstanz selbst annimmt. Obwohl ohne eigene Anschauung und Erfahrung hierüber, scheint es mir doch à priori am wahrscheinlichsten, daß dieser Zustand nur die Folge einer vorausgegangenen oder zum Teil noch bestehenden Myositis diffusa ist. In Übereinstimmung damit steht die verschiedene Angabe, daß einmal die eingeleitete antiluetische Behandlung von bestem Erfolg begleitet war: nämlich dann, wenn, wie dies meist der Fall war, die Erkrankung schon in einer frühen Periode der Syphilis, d. h. innerhalb oder bald nach dem ersten Jahre post infectionem zur Beobachtung kam, ein andermal, namentlich in älteren Fällen, dagegen ganz versagte: nämlich dann, wenn nach der bereits abgelaufenen Myositis das Muskelgewebe durch Schwielen ersetzt war.

Das Muskelgumma, die klinisch bestbekannte und histologisch öfter untersuchte Erscheinungsform der Syphilis am Muskel, entwickelt sich bekanntlich in der Regel erst viele Jahre nach der Infektion; nur bei der sogenannten Syphilis maligna praecox tritt es schon im Frühstadium auf; besonders in solchen Fällen finden sich oft gleichzeitig mehrere Gummien in verschiedenen Muskeln; mitunter sitzen verschieden große Gummiknoten der Reihe nach in einem Muskel; relativ häufig wird auch ein symmetrisches Auftreten der Muskelsyphilis überhaupt beobachtet.

Nach der Zusammenfassung von Lorenz waren bei 69 in der Literatur beschriebenen Fällen von Muskelgummien innerhalb der letzten 25 Jahre außer den Erkrankungen der Zunge folgende Muskel der Häufigkeit nach ergriffen:

M. Sternokleidomastoideus 26mal, Oberschenkelmuskulatur 13mal, davon der M. quadriceps 7mal, die Waden 8mal, Oberarmmuskulatur 7mal, davon der Bizeps 3mal, Masseter 3mal, Pectoralis 3mal, Vorderarm- und Bauchmuskulatur je 2mal, Rücken- und Glutäalmuskulatur, gleichwie Tibialis anticus und Peronäus je 1mal, ebenso die Kehlkopfmuskulatur.

Das Muskelgumma kann langsam und unmerklich, ohne die Aktion des betreffenden Muskels wesentlich zu beeinträchtigen, bis zu Nuß- oder Faustgröße heranwachsen; es bildet dann einen

gut umgreifbaren, schmerzlosen Knoten von der Konsistenz eines Fibroms oder Sarkoms. In den Fällen von Muskelgummen mit raschem Wachstum ist dagegen der Tumor nicht scharf begrenzt, sondern klingt in die umgebende Muskelsubstanz aus; oft ist damit auch das umgebende Gewebe und selbst die darüberliegende Haut entzündlich verwachsen. Erweicht das Gumma im Zentrum und bricht es endlich nach außen durch, so kommt es oft auch zu heftigeren (subakuten) Entzündungserscheinungen der Umgebung und zu bedeutenderen Schmerzen. Übrigens kann es selbst, wenn schon Fluktuation nachweisbar ist, spontan, aber namentlich auf antiluetische Behandlung wieder resorbiert werden.

Außer den sozusagen typischen Fällen von diffuser und gummöser Myositis syphilitica wurden von v. Bramann, Ostermayer, Bier noch kombinierte Formen von diffuser interstitieller Myositis und Gumma mitgeteilt.

Auf die endlich von Lorenz aufgestellte Form einer Dermatomyositis syphilitica, in welche er nur den Fall von Herrick (Polymyositis syphilitica) und eine eigene Beobachtung einreicht, kann ich nicht eingehen, weil die ätiologische Stellung dieser Fälle noch fraglich scheint.

In selteneren, außergewöhnlich vehementen Fällen kann endlich auch schon im Frühstadium bei einem sonst normalen (also nicht malignen) Verlauf der Syphilis die Myositis diffusa durch Verdichtung des Zellinfiltrates ganz analog wie im gummösen Stadium zur Nekrose und Einschmelzung des Gewebes führen.

Ich habe zwei Fälle von Myositis diffusa beobachtet, in welchen nach vier, respektive sieben Monaten post infectionem bei einem (auch später noch verfolgten) sonst durchaus gutartigen Syphilisverlauf (also nicht bei Syphilis maligna praecox) eine eitrige Einschmelzung der Muskelsubstanz auftrat, so daß die operative Eröffnung des fluktuierenden Erweichungsherdens notwendig wurde.

Bei der sogenannten Syphilis maligna, bei welcher schon im Frühstadium knotige, sogenannte gummöse und eventuell ulzerös zerfallende Infiltrate in der Haut, Schleimhaut, Periost und anderen Orten abgelagert werden, treten manchmal gleichzeitig auch im Muskel mehr minder umschriebene, gummöse, eventuell erweichende Knoten auf. Die gewöhnlich haselnuß- bis nußgroßen Knoten resorbieren sich in der Regel während der Behandlung wieder, ohne wesentliche Schmerzen oder Funktionsstörungen verursacht zu haben. Derartige Fälle sind von Notta, Mauriac, Neumann mitgeteilt worden.

In meinem Falle von Syphilis maligna praecox traten in verschiedenen Muskeln sowohl diffuse Schwellungen,

als auch knotige Infiltrate auf, von welch letzteren zwei zur Erweichung kamen, so daß deren operative Eröffnung notwendig wurde.

Ein ähnliches Ereignis wurde bisher nur in dem Falle Neumanns bekannt, wo von den multiplen Muskelgummen (im Frühstadium) eines (im Extensor digitorum communis) gleichfalls spontan eitrig einschmolz.

Als Erscheinungsformen der Syphilis maligna praecox dürften übrigens auch die Fälle von Ostermayer anzusprechen sein, bei welchen eine diffuse und gummöse exulzerierte Myositis „in kombinierter Form“ aufgetreten war, und zwar schon im Frühstadium.

Die **histologischen** Veränderungen bei Muskelsyphilis überhaupt, welche zuerst von Virchow bei Gummen angegeben wurden, haben von späteren Autoren nur geringe Ergänzungen erfahren. Danach findet man die erhaltenen Muskelfasern durch ein mehr minder reichliches Granulationsgewebe auseinander gedrängt, welches in der Umrandung des nekrotischen Zentrums sich immer mehr verdichtet und zu fibrösem Gewebe umwandelt, so daß der Erweichungsherd von einer dichten Schwiele umhüllt wird. In dem Schwielen Gewebe sind die Muskelfasern fast vollständig geschwunden; einzelne noch vorhandene zeigen schollige Zerklüftung und fettige Degeneration. In der zwischen den Muskelbündeln vordringenden Granulationswucherung zeigen die Gefäße oft bedeutende Veränderungen, namentlich Endarteriitis und adventitielle Wucherung. Auf die aktive oder mehr passive Beteiligung der Muskelfasern selbst an dem entzündlichen Prozeß wollen wir später noch näher eingehen.

Histologische Untersuchungen über Muskelsyphilis im Frühstadium wurden bisher nur von Neumann ausgeführt, und zwar hat dieser die Veränderungen am Sphincter ani externus konstatiert bei zwei Kranken, bei welchen er wegen schmerzhafter Fissuren und Rhagaden ad anum im kondylomatösen Stadium die Sphinkterotomie ausführte. Neumann fand, daß zunächst die Blutgefäße des Perimysium, des intermuskulären Bindegewebes und der Muskelscheiden es sind, von denen aus sich die Infiltration entwickelt.

Meine eigenen histologischen Präparate von diffuser Myositis im Frühstadium zeigen im Übersichtsbild bei schwacher Vergrößerung, namentlich an den Randpartien, wo die entzündliche Schwellung gegen das angrenzende normale Muskelgewebe allmählich ausklingt, eine absolut rein interstitielle Zellinfiltration, so daß das vom bindegewebigen Stützgerüste aus wuchernde

Granulationsgewebe wie ein mehr oder minder dichtes Netzwerk erscheint, in dessen Maschenräumen die intakten Muskelbündel liegen. Je weiter man von den Randpartien gegen die Mitte vorgeht, desto deutlicher und fester wird der alveoläre Bau, desto dichter und massiger wird das umgarnende Netzwerk und desto enger und kleiner werden die umspinnenden Maschenräume. Das proliferierte Zellinfiltrat, welches in seiner Ausbreitung dem fibrillären Bindegewebe folgt, schiebt und drängt sich immer mehr zwischen das Muskelparenchym hinein und isoliert endlich die einzelnen Muskelfasern vollständig, so daß man in den zentralen Partien des Präparates nur noch spärliche vereinzelte Bruchstücke von Muskelfasern innerhalb der Masse der dichten Zellanhäufung sieht. An mehr peripher gelegenen Stellen des Präparates sieht man die netzartige Septierung von ungleicher Dicke: oft findet man in der Mitte eines breiten, zellreichen Balkens ein in seinen Wandungen hochgradig verdicktes oder obliteriertes Gefäß mit besonders auffallender adventitieller Wucherung und von hier aus strahlen nach allen Seiten zartere, zellärmere Septen zwischen die Muskelbündel aus.

Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man, daß das zellige Infiltrat fast ausschließlich auf Proliferation der intermuskulären Bindegewebszellen und nur zum geringen Teil auf Exsudation von Leukozyten zurückzuführen ist. An den periphersten Partien ist das Perimysium leicht ödematös verbreitert, wodurch die Muskelfasern voneinander etwas abgedrängt werden; gleichzeitig tritt eine Vermehrung der Perimysialzellen auf, durch deren weitere Wucherung sich ein junges, lockeres, sehr kernreiches Granulationsgewebe entwickelt, welches eben durch seine interparenchymatöse Ausbreitung die früher erwähnte Netzform gewinnt. Dieses interstitielle Zelleninfiltrat besteht der Hauptmasse nach aus kleinen Plasmazellen; Leukozyten, und zwar kleine, meist einkernige, sind spärlich und liegen gewöhnlich erst in der Umgebung eines dilatierten Gefäßes; noch spärlicher sind Mastzellen. Riesenzellen fehlen durchaus.

Bei Querschnitten von Gefäßen sieht man mitunter konzentrisch um dasselbe, oft auch nur auf einer Seite in halbmondförmiger Anordnung einen dichten Mantel von Plasmazellen; bei Längs- und Querschnitten flankieren diese das Gefäß. An einzelnen Querschnitten arterieller Gefäße ist die Intima durch Infiltration mit lymphoiden und spindelförmigen Zellen bedeutend verdickt, das Lumen durch lebhafte Wucherung und Desquamation des Endothels nahezu obliteriert.

An Präparaten, welche mit polychromem Methylenblau gefärbt sind, fällt ein ungleich elektives, färberisches Verhalten schon makroskopisch auf; während die peripheren Randpartien des Präparates mit den intakten Muskelbündeln eine blaßgrünblaue Färbung angenommen haben und während die zentralen, eitrig eingeschmolzenen Partien mit dem zellreichen Infiltrat tief dunkelblau gefärbt sind, hat die dazwischen liegende Zone einen ausgesprochen violetten Stich. Es zeigt sich, daß hier das Granulationsgewebe weitmaschiger, lockerer ist; die Plasmazellen sind hier üppiger und dicker und in einer ödematös-schleimigen Grundsubstanz eingebettet, welche eben den rötlichen Farbenton angenommen hat; streckenweise sind hier auch viele Muskelfasern dunkler lauchgrün gefärbt als die intakten Muskeln an den Randpartien; sie haben ihre Querstreifen verloren und sehen sulzig wie gequollen, aus. Unwillkürlich gemahnt diese Erscheinung an die von Ricord und Lancereaux geäußerte Auffassung über die anatomische Natur der Myositis diffusa: „Der ergriffene Muskel erleidet eine bedeutende Veränderung in seiner Textur sie besteht in Ablagerung einer eigentümlichen Lymphe, welche die Muskeltextur umwandelt; peu à peu une matière plastique, particulière, se dépose dans le tissu musculaire, l'annihile.“

Die Muskelfasern selbst zeigen anfänglich keinerlei Degenerationserscheinungen, noch weniger Entzündungsvorgänge. Je dichter aber das interstitielle Infiltrat wird, desto schmaler werden die unspannten Muskelfasern, die dabei noch immer keine Veränderungen in Struktur und Kontur erleiden.

Erst wenn das Infiltrat so dicht geworden ist, daß man nicht mehr ein (interstitiell infiltriertes) Muskelgewebe vor sich hat, sondern eigentlich ein Infiltrat, in welchem nur noch vereinzelt Muskelfasern vorkommen, dann erst treten an diesen Veränderungen auf, welche als degenerative, respektive regenerative Vorgänge gedeutet werden müssen.

An den Muskelfasern oder deren Bruchstücken wird die Querstreifung undeutlich, das Protoplasma wandelt sich zu einer weniger gut färbbaren, mehr homogenen oder scholligen Masse um, die wie gequollen erscheint und erfüllt ist mit feineren und gröberen Vakuolen, Lücken oder Hohlräumen. Man dürfte wohl nicht fehlgehen, diese Erscheinungen auf geronnene, flüssige Eiweißkörper zu beziehen, welche bei dem Verfall der Muskelfaser sich bilden und allmählich der fettigen Degeneration anheimfallen. Eine wachsartige (hyaline) Degeneration habe ich nie beobachtet.

An denselben Muskelfasern kann man an Längsschnitten — wenn auch nicht sehr häufig — andererseits gleichzeitig regenerative Vorgänge vorfinden: große, epithelartig aussehende Zellen mit bläschenförmigem Kern und feinkörnigem Protoplasma („Muskelzellen“) erfüllen mitunter in kurzen Reihen aneinander gegliedert das erhaltene Sarkolemm. Ob diese sogenannten Waldeyerschen Muskelzellschläuche nun mit Weber und Kraske im Sinne eines regenerativen Prozesses aufzufassen sind, womit die Bildung junger Muskelfasern beginnt, oder ob man nach E. Neumann und Nauwerck in der Bildung der Muskelzellen nur einen Vorgang erblicken darf, „der sich in das Gebiet der atrophischen Wucherung einreihen läßt“, wage ich natürlich nicht zu entscheiden; sicher scheint hier jedoch der größte Teil dieser Muskelzellen wieder zu Grunde zu gehen, zumal diese Gebilde von dem umgebenden Infiltrat vollständig erdrückt werden.

Jene Partien des Präparates endlich, welche dem Rand des zentralen Erweichungsherdes entsprechen, enthalten fast gar keine Muskelbündel mehr, sondern bestehen ausschließlich aus einem dichten Infiltrate, das zum größten Teil von jenen kleinen Plasmazellen gebildet wird, aber hier eine größere Menge meist ein-kerniger Leukozyten enthält und eine kleine Zahl mehrkerniger Leukozyten oder solche mit fragmentierten Kernen und endlich Trümmer zu Grunde gegangener Elemente, Zellerivate, Zerfallsprodukte. Von einer wirklichen Eiterung, einer Abszeßbildung im Muskel, kann demnach hier nicht die Rede sein.

Ich habe in beiden Fällen von Myositis diffusa sofort nach der Inzision des fluktuierenden Erweichungsherdes den entleerten „Eiter“ teils selbst untersucht, teils dem bakteriologischen Institut zur weiteren Verarbeitung übergeben. Die Antwort aus demselben war beide Male etwa gleichlautend: „Der übersandte Eiter, welcher größtenteils aus Detritusmassen bestand, erwies sich sowohl mikroskopisch als kulturell bakterienfrei.“

Das ganz gleiche Resultat ergaben die eröffneten Erweichungsherde bei dem Fall von Syphilis maligna praecox. Obwohl hier die Entwicklung der Myositis mit Ablagerung eines ziemlich umschriebenen, knotigen Infiltrates innerhalb des sonst nicht affizierten Muskels nach Art der Spätsyphilis einsetzte, gleicht doch der histologische Befund so vollkommen den früher geschilderten Präparaten der Myositis diffusa mit Vereiterung, daß ich denselben hier nur nochmals wiederholen mußte. Alles findet sich hier genau so wieder, nur in gedrängter Kürze, weil die interstitielle Infiltration nicht so weit in die umgebende Muskulatur hinausreicht.

Besonders schön ließ sich aber gerade deshalb an den Präparaten dieses Falles das Ausklingen des interstitiellen Entzündungsprozesses bis ins normale Muskelgewebe verfolgen.

Bei den verkästen alten Gummien endlich war das nekrotische Zentrum von einer dicken Schwielen abgekapselt, an deren äußerem Anteil man wieder in gedrängter Kürze die Umwandlung eines dichten Granulationsgewebes zu fibröser Schwielen verfolgen konnte, und andererseits dieses Granulationsgewebe peripher ausstrahlen sah zwischen die Muskelbündel in der früher geschilderten interparenchymatösen Anordnung. An den vorgeschobenen peripheren Randpartien sieht man also überall wieder die interstitielle Einlagerung des Zellproliferates. Nur fehlte hier bei Polychromblaufärbung die rötlich violette Färbung der Übergangszone; entsprechend dem akuten Verlauf der früheren Fälle kam es dort ja zu einer mehr oder minder reichlichen Exsudation und damit zur Imbibition und Kolliquation des Gewebes; hier dagegen bei der langsamen Umwandlung des alten Granulationsgewebes zur schwieligen Narbe sind die proliferierten Plasmazellen weniger sukkulent, kleiner, wie ausgetrocknet, vielfach in längsovaler Form, Fibroblasten.

Die histologischen Befunde zeigen also, daß die interstitielle Infiltration des Muskels nicht nur der Frühles eigentümlich ist, sondern überhaupt die primäre Erkrankungsform ist, mit welcher also auch die Entwicklung eines Muskelgumma einsetzt; seine Entstehung und Ausbreitung ist auf völlig analoge histologische Veränderungen zurückzuführen, wie die Myositis des Frühstadiums, d. h. jeder Gummabildung muß eine interstitielle Myositis vorausgehen. Man findet daher beim Wachstum eines Gumma, so lange der Knoten nicht durch derbe Schwielen streng abgekapselt ist, immer in der umgebenden Muskulatur die interstitielle Ausbreitung des Infiltrates.

Dieses aber kann sich unter Umständen eben derart verdichten, daß das eigentliche Organparenchym erdrückt wird, was sich an diesem durch Degenerationserscheinungen infolge Ernährungsstörung kundgibt und schließlich vollständig zu Grunde geht und verschwindet; an seine Stelle tritt das neugebildete Granulationsgewebe, welches aber mangels ausreichender Vaskularisation im Zentrum gleichfalls nekrotisiert. Zu diesem Endprodukt, den Gummiknoten, kann es, muß es aber nicht in jedem Falle kommen, sondern der Prozeß kann bekanntlich in jeder Etappe entweder spontan oder besonders infolge einer antiluetischen Behandlung zum Stillstand und zur Rückbildung kommen: das pro-

liferierte, interstitielle Zellinfiltrat wird resorbiert, das bereits zu Grunde gegangene Organparenchym, welches durch neugewuchertes Granulationsgewebe schon substituiert war, wird dann durch ein schwieliges Narbengewebe ersetzt.

Im Frühstadium der Syphilis, bei der eine echte Gummiknotenbildung noch nicht vorkommt, beruht also die Myositis immer auf einer interstitiellen, aber mehr diffusen, zwischen dem eigentlichen Muskelparenchym fortkriechenden Zellinfiltration; bei der Spätluës beginnt der Prozeß genau ebenso und klingt auch in derselben Weise in der Umgebung des Hauptherdes aus, er führt aber häufig zur Bildung knotiger, durch bindegewebige Schwielen abgegrenzter Tumoren, zumal die Zellproliferationen im tertiären Stadium im allgemeinen gerne auf einen Hauptherd beschränkt bleiben und nicht die Tendenz haben, sich rasch in diffuser Weise wie im Frühstadium auszubreiten, so daß mangels einer Funktionsstörung der schleichende, schmerzlose Beginn zumeist unbeachtet und unbehandelt bleibt.

Im Frühstadium der Syphilis kommt es (außer bei der malignen Form) bekanntlich nicht zur Bildung von streng abgegrenzten Gummiknoten. Tritt eine Myositis auf, so breitet sich das proliferierende, interstitielle Infiltrat zwischen das eigentliche Muskelparenchym auf größere oder kleinere Strecken des befallenen Muskels in mehr diffuser Weise aus, verdichtet sich aber in der Regel nirgends zu massigen, herdförmigen Infiltraten derart, daß eine zentrale Nekrobiose mit Erweichung und Einschmelzung des Gewebes eintreten würde. Infolge der geringeren Intensität des abgelagerten Infiltrates kann dieses leichter und rascher resorbiert werden, so daß bei leichten und kürzer dauernden Affektionen eine vollständige Restitutio ad integrum möglich ist. In Fällen intensiverer interstitieller Infiltration mit größerer Ausbreitung, die oft den ganzen Muskel betreffen kann, und namentlich bei längerer Dauer der Erkrankung muß natürlich das Muskelparenchym selbst zum Teil leiden und zu Grunde gehen; dementsprechend ist entweder nur für die Dauer der Erkrankung eine vorübergehende Funktionsstörung des Muskels vorhanden oder es bildet sich infolge der narbigen Schrumpfung des proliferierten Gewebes, welches an Stelle der schon zu Grunde gegangenen Muskelsubstanz getreten ist, eine Muskelzirrhose aus, die sich durch verringerte Kraftleistungsfähigkeit, durch Verminderung des Umfanges oder Verkürzung des Muskels (Kontrakturen) geltend macht.

Sehnenscheiden und Faszien.

Auf eine Erkrankung der Sehnenscheiden im Frühstadium der Syphilis wurde zuerst von französischen Autoren, namentlich von Verneuil, Fournier, Rochet, Chonnet, Massurow, Finger u. a., die Aufmerksamkeit gelenkt.

Nach Verneuil, dessen Angaben Fournier bestätigt, entwickelt sich nicht selten gleichzeitig mit der Prurption der übrigen Allgemeinerscheinungen eine entzündliche Schwellung oder Verdickung der Sehnenscheiden und ein oft nicht unerheblicher seröser Erguß in dieselben. Relativ häufiger scheint sich die Affektion an den Sehnen der Streckmuskeln zu finden, namentlich an den Extensoren der Finger und der Zehen, speziell der großen Zehe, ferner an der Achillessehne, an den Peronei, am Supinator longus und am Biceps brachii und femoris. Nach Fournier soll die Affektion häufiger bei Frauen als bei Männern vorkommen. Funktionelle Anstrengungen scheinen eine begünstigende Rolle zu spielen, insoferne als eine Tendovaginitis sich relativ häufig bei Wäscherinnen, Näherinnen etc. oder im Anschlusse an anstrengendes Marschieren und dgl. entwickelt. Unter mäßigen Schmerzen pflegt sich eine gewöhnlich spindelförmige oder länglich ovale, dem Verlauf einer Sehne entsprechende teigigweiche Geschwulst zu bilden, über welcher die darüber liegende Haut in der Regel entweder normal oder nur leicht gerötet ist. Nicht selten ist über der geschwellten Partie bei Palpation eine deutliche Krepitation wahrzunehmen. Aus dem objektiven Befunde ist daher eine syphilitische Tendovaginitis von einer gewöhnlichen Sehnenscheidenentzündung nicht zu unterscheiden. Auch im Verlauf pflegt sie durchaus der letzteren zu entsprechen, insoferne sie meist nach kurzer Zeit, im Verlauf von mehreren Tagen oder Wochen, wieder abgelaufen ist. Es scheint auch recht fraglich, ob man berechtigt ist, jede Tendovaginitis im Frühstadium der Syphilis bei einem sonst milden Verlauf derselben auf einen syphilitischen Ursprung zurückführen zu dürfen, namentlich wenn nachweislich Schädigungen vorausgegangen sind, die auch sonst bei nicht syphilitischen Individuen eine Sehnenscheidenentzündung zu veranlassen pflegen. Noch weniger berechtigt aber erscheint es, die Syphilis als ätiologischen Faktor verantwortlich machen zu wollen für das gelegentliche Auftreten von Hygromen der Sehnenscheiden bei rezent Syphilitischen (Zeißl). Eine Tendovaginitis syphilitica im Frühstadium findet sich nach den eigenen Erfahrungen zumeist gleichzeitig mit einem schwereren Verlauf der Syphilis, mit der Prurption eines papulo-

pustulösen Exanthems unter Fiebererscheinungen, häufig gleichzeitig mit Gelenksschwellungen und periostalen Schmerzen. Nicht selten sind dann mehrere Sehnen gleichzeitig betroffen, wie in dem von Finger mitgeteilten Falle, in welchem die Sehnen des Sartorius, Semitendinosus, Gracilis, Biceps femoris und Extensor digitorum communis ergriffen waren.

Die noch seltenere gummöse Tendovaginitis wurde gleichfalls relativ häufiger an den Strecksehnen als an der Beugeseite beobachtet. Sie kommt entweder als selbständige Affektion vor oder nicht selten gleichzeitig mit gummösen Erkrankungen der Muskeln, manchmal als deren unmittelbare Fortsetzung. Die Knoten mögen Haselnuß- bis Walnußgröße und darüber erreichen, zuweilen ohne die Funktion der betreffenden Sehne wesentlich zu beeinträchtigen.

In einem Falle, welchen ich zu beobachten Gelegenheit hatte, hatte sich bei einem zirka 50jährigen Mann im Laufe von zwei Jahren eine fast hühnereigroße Geschwulst über dem Dorsum der rechten Hand gebildet. Syphilisinfection vor 11 Jahren; zuletzt drei Jahre vor der gegenwärtigen Affektion wegen einer Periostitis am äußeren linken Orbitalrand antiluetisch behandelt. Gegenwärtig gleichzeitig keine anderen Syphiliserscheinungen. Die Geschwulst am Handrücken war von querovaler, fast sanduhrartig in der Mitte abgeschnürter Konfiguration und hatte eine elastische oder mehr plastisch weiche Konsistenz. Die Haut darüber vollständig normal und abhebbar, aktive Streck- und Beugebewegungen der Finger leicht ausführbar.

Unsere klinische Vermutungsdiagnose lautete auf Lipom. Ich habe über Wunsch des Patienten die Geschwulst zu exstirpieren versucht. Doch zeigte es sich bald, daß sich der Tumor nicht ausschälen ließ, sondern überall seitwärts und zwischen die Interdigitalspatien fest verwachsen war. Ich schnitt infolgedessen auf den Tumor ein, und es zeigte sich, daß es kein Lipom war, sondern aus einer fleischigen, blaßgelblich-rötlichen soliden Geschwulstmasse bestand. Die Sehnen der Fingerstrecker zogen frei-beweglich durch die Sehnenscheiden durch, deren äußerer Mantel jedoch unmittelbar von der Geschwulstmasse gebildet war. Da bei dem kräftigen, sonst gesunden Mann eine Sehnenscheidentuberkulose wohl ausgeschlossen werden konnte und auch eine sarkomatöse Neubildung wenig Wahrscheinlichkeit für sich hatte, so war nunmehr die Annahme einer gummösen Sehnenscheidenaffektion naheliegend, was auch durch die nachträglich vorgenommene histologische Untersuchung und die Wirksamkeit einer spezifischen Therapie erhärtet wurde, denn nunmehr stand ich von einer Exstirpation des Tumors ab, welcher sich im Verlauf von vier Wochen unter ausschließlicher Jodkalibehandlung ziemlich rasch rückbildete.

In dem von Bäumler mitgeteilten Fall Nunns kam ein Tumor von der Größe einer halben Orange, welcher sich über den Sehnen des Fußrückens gebildet hatte, zur Erweichung und Einschmelzung. Ebenso berichtet Chonnet über ein erweichtes Sehnenscheidengumma im M. peroneus anterior. Relativ häufig

wurden Gummien der Sehnenscheiden an der Achillessehne beobachtet (Lancereaux, Lißfrank), ferner am Extensor cruris quadriceps (Nelaton), Biceps brachii (Neumann), Flexoren der Finger (Bouissou), Extensoren der Finger (Schuchard).

Verlauf und Ausgang der Erkrankung hängt natürlich hauptsächlich von dem Zeitpunkt ab, zu welchem eine antiluetische Behandlung einsetzt, unter welcher die Affektion in der Regel prompt zurückgeht. Zuweilen wird auch Verkalkung eines schon erweichten, aber nicht exulzerierten Gumma beobachtet. (Finger.) Histologische Untersuchungen über gummöse Sehnenscheidensyphilis liegen namentlich von Schuchard vor.

Schleimbeutel.

Eine syphilitische Erkrankung der Schleimbeutel wird im Frühstadium relativ selten beobachtet. Zumeist sind dann die größeren Schleimbeutel über den Gelenken affiziert, z. B. über dem Olecranon ulnae (Verneuil, Lang) oder über der Patella (Fournier, Mauriac) oder unter dem Deltoideus (Mauriac) oder unter dem M. semitendinosus (Trost) oder Semimembranosus (Lang), unter dem Pes anserinus, unter dem Biceps brachii et femoris, unter der Achillessehne (Mauriac). Nur selten waren andere kleinere Schleimbeutel ergriffen, für deren Erkrankung sich dann zumeist eine örtliche Schädigung, wie anhaltende Reibung oder Druck, als provozierende Ursache ausfindig machen ließ. Die im Frühstadium gelegentlich auftretende Bursitis serosa unterscheidet sich in ihrer Erscheinungsform nicht von einer nicht-syphilitischen Bursitis, und es ist daher selbstverständlich schwer, im gegebenen Falle die Syphilis als ätiologischen Faktor heranzuziehen, um so mehr bekanntlich auch für die Entstehung syphilitischer Affektionen im Frühstadium einwirkende Reize eine große Rolle spielen.

Die gummöse Bursitis befällt nach Verneuil, Keyes, Petit, Mauriac, Moreau, Finger u. a. vorzugsweise dieselben Schleimbeutel wie die seröse Bursitis im Frühstadium. Ganz besonders ist es die Bursa praepatellaris, welche am häufigsten Sitz der Affektion ist, und zwar in der Regel bei Personen, welche in kniender Stellung ihre Arbeit zu verrichten haben. Die Affektion entwickelt sich in der Regel langsam, schmerzlos und schleichend zu einem haselnuß- bis hühnereigroßen elastischen, später fluktuierenden Knoten, über welchem die Haut anfangs normal, später durch entzündliche Verwachsung und Einbeziehung in den gummösen Prozeß gerötet und fixiert ist, bis endlich das erweichte

Gummi nach außen zum Durchbruch kommt. Die gummöse Bursitis zählt oft zu den sehr späten Syphilismanifestationen.

Von der primären, direkt von der Wand des Schleimbeutels ausgehenden Erkrankung sind jene Fälle zu unterscheiden, in welchen ein gummöser Prozeß von der Nachbarschaft sekundär auf den Schleimbeutel übergreift.

Gelenke.

Das Vorkommen von syphilitischen Gelenkserkrankungen wird schon von den Syphilographen des XVI. Jahrhunderts erwähnt. Astruc beobachtete bereits Ankylosenbildung infolge syphilitischer Erkrankung der Knochenenden. Morgagni berichtet über einen von Vasalva erhobenen Obduktionsbefund. Swediauer und Plenck schildern syphilitische Gelenksschwellungen; Richet beschreibt einen Tumor albus syphiliticus. Seither sind namentlich von Lancereaux, Virchow, Bäumler, Schüller, Fournier, Falkson, Gangolph, Risel, Güterbock, Borchard u. a. eingehendere Studien über syphilitische Gelenkaffektionen mitgeteilt worden.

Schon im Prorptionsstadium der Allgemeinerscheinungen kommen bisweilen Schmerzen in einzelnen Gelenken vor, ohne daß diese irgendwelche objektiv erkennbare Veränderungen, Rötung oder Schwellung aufweisen würden. Diese den Myalgien an die Seite zu stellenden Arthralgien können wohl gelegentlich in jedem Gelenk beobachtet werden, zumeist aber betreffen sie die großen Gelenke, vorzugsweise das Schultergelenk, Kniegelenk, Sprunggelenk, Ellenbeuge, Handgelenk oder Kiefergelenk. Eigenartig charakteristisch pflegt für diese Schmerzen zu sein, daß sie hauptsächlich in der Ruhe, namentlich des Nachts im Bette am deutlichsten empfunden werden, während sie tagsüber oft weniger sich geltend machen. Häufig auch äußern sich die Schmerzen am intensivsten, wenn nach längerer Ruhe die Gliedmaßen zuerst wieder in Funktion treten, während sie bei längerem Gebrauch derselben allmählich fast vollständig schwinden. Derartige Arthralgien können zwar gelegentlich eine Begleiterscheinung des Prorptionsstadiums auch eines leichten Syphilisexanthems sein, pflegen aber doch in den meisten Fällen der Eruption eines schweren papulösen oder pustulösen Syphilids voranzugehen und werden nach den eigenen Erfahrungen zumeist bei anämischen Individuen, bei Potatoren oder bei vorgeschrittenem Alter beobachtet. Häufig halten sie übrigens nur wenige Tage an oder haben einen ganz ephemeren Charakter. Sie pflegen schon auf

geringe Mengen Quecksilber oder Jod prompt zu schwinden. Mitunter stellen sich dieselben Gelenksschmerzen oft in denselben Gelenken bei der folgenden Rezidive wieder ein. Manchmal treten sie sogar regelmäßig vor jeder Rezidive als Vorboten auf, so daß die betreffenden Patienten selbst schon dadurch auf ein neuerliches Rezidiv vorbereitet werden. Anatomische Kenntnisse über die Veranlassung und Entstehung dieser Arthralgien fehlen uns bisher.

In schwereren Fällen kommt es zu einer wirklichen Arthritis syphilitica, zu einer entzündlichen Schwellung des Gelenkes mit Flüssigkeitserguß in die Gelenkshöhle. Die Intensität der Erkrankung variiert außerordentlich, doch gilt auch hier als Regel, daß intensivere Gelenkserkrankungen nur bei einem schwereren Syphilisverlauf im allgemeinen sich einzustellen pflegen. Namentlich werden davon kachektische Individuen und ältere Personen, sowie Potatoren besonders häufig befallen, bei welchen ja gleich das erste Exanthem in der Regel einen papulo-pustulösen oder hämorrhagischen Charakter hat. Die Arthritis syphilitica entwickelt sich häufig schon gleichzeitig mit den ersten Allgemeinerscheinungen. Oft geht der Gelenksschwellung und dem Flüssigkeitserguß durch mehrere Tage eine hartnäckig persistierende Arthralgie voraus. Meist ist die Flüssigkeitsansammlung keine bedeutende. Gewöhnlich ist auch die Haut über dem Gelenk nicht namhaft gerötet, nicht sehr druckempfindlich, sondern nur der Kontur des Gelenkes undeutlich geworden oder plump verdickt. Spezifische Therapie pflegt in solchen Fällen schon nach mehreren Tagen oder ein bis zwei Wochen vollständige Rückbildung zu erzielen. Die Fälle mit bedeutendem Flüssigkeitserguß, welche ja in der Regel kachektische Individuen betreffen mit einem malignen Syphilisverlauf, bei welchem bekanntlich überdies Quecksilber und Jod weniger gut vertragen werden, nehmen bisweilen einen auf Monate hin sich schleppenden Verlauf, ohne vollständig regreß zu werden und um eventuell späterhin bald wieder zu exazerbieren. In der Regel befällt die syphilitische Arthritis die größeren Gelenke, tritt nicht selten bilateral symmetrisch auf, besonders häufig am Kniegelenk. Eine monoartikuläre Arthritis ist im Frühstadium seltener als im Spätstadium. Gewöhnlich pflegen im Frühstadium mehrere Gelenke gleichzeitig betroffen zu sein, die in der Regel bald nacheinander oder zur selben Zeit befallen werden und dann durch mehr minder lange Zeit hindurch ausschließlich erkrankt bleiben, ohne daß andere Gelenke neuerdings mitaffiziert würden. Seltener springt die polyartikuläre Arthritis syphilitica nacheinander von einem Gelenk zum andern, wodurch der Typus einer

rheumatischen Gelenksentzündung vorgetäuscht werden kann, zumal gerade in solchen Fällen mitunter remittierende Fieberbewegungen mit bedeutenden abendlichen Exazerbationen (39^0 — 40^0) und tiefen morgendlichen Remissionen die Gelenksschwellungen begleiten, auf welche Vorkommnisse namentlich von Duffin und Bäumler zuerst hingewiesen wurde. Die gleichzeitige Anwesenheit anderweitiger Syphiliserscheinungen, das Fehlen von Herzaffektionen und die Unwirksamkeit der Salizylpräparate wird in der Regel vor einer Täuschung schützen, während die meist prompte Wirkung einer antiluetischen Behandlung, unter welcher das Fieber oft schon nach wenigen Tagen vollständig schwindet, die Diagnose eines „syphilitischen Rheumatoids“ oder „Pseudorheumatismus syphiliticus“ sichert.

Im Spätstadium der Syphilis kommen zwar auch flüchtige rheumatoide Schmerzen vor, welche von einem Gelenk zum anderen hin- und herspringen und dadurch das Bild eines akuten Gelenksrheumatismus (syphilitischer Rheumatismus, Fourniers Pseudorheumatismus) vortäuschen können, zumal sie nicht selten mit Schwellung der betreffenden Gelenke, die zum Teil auf einer Affektion der umgebenden fibrösen Gebilde oder periostalen Auftreibungen, zum Teil wirklich auf einem Flüssigkeitserguß im Gelenk beruhen und nicht selten mit intermittierenden Fiebererscheinungen einhergehen (Duffin); derartige Gelenksaffektionen sind manchmal durch eine antiluetische Behandlung außerordentlich rasch zu beeinflussen (Bäumler), unter Umständen aber auch, und zwar namentlich bei kachektischen Individuen insofern sehr hartnäckig, als sie, kaum aus einem Gelenk geschwunden, an einem anderen Ort sich wieder festsetzen.

Häufiger jedoch sind im Spätstadium die Gelenksaffektionen auf ein oder mehrere bestimmte Gelenke lokalisiert, in welchen sie oft viele Jahre hindurch hartnäckig persistieren oder nicht selten nach längeren oder kürzeren Intervallen exazerbieren. Gewöhnlich entwickeln sie sich ungemein langsam, schleichend, mit kaum merklichen Anfangerscheinungen, indem sie selbst bei vorgeschrittenen anatomischen Veränderungen relativ nur geringfügige Funktionsstörungen verursachen, welche letztere jedenfalls in auffallendem Mißverhältnis zur Schwere der ersteren stehen.

Jeder Teil der das Gelenk konstituierenden Organe kann teils für sich allein primär Sitz eines gummösen Infiltrates sein, teils mehr minder von der Nachbarschaft aus sekundär in den Prozeß miteinbezogen sein.

Sekundär kann das Gelenk mitaffiziert sein bei Prozessen, welche ursprünglich in der Umgebung desselben sich entwickelt haben und in ihrer weiteren Ausbreitung späterhin auf das Gelenk übergreifen, also ursprünglich entweder in der Haut oder in den darunter liegenden Weichgebilden, Muskeln, Sehnen, Sehnen-scheiden und Schleimbeutel gelegen waren. In solchen Fällen, in welchen der Prozeß sekundär von der Nachbarschaft auf das Gelenk übergreift, pflegt natürlich zuerst die Gelenkscapsel affiziert zu werden, welche verdickt und infiltriert wird.

Entwickelt sich eine syphilitische Gelenksaffektion primär im Gelenk selbst, so kann sie ihren Ausgangspunkt nehmen von den weichen Gelenksteilen, speziell von der Gelenkscapsel, oder von den knöchernen Bestandteilen.

Während im Frühstadium syphilitische Gelenksaffektionen hauptsächlich in entzündlichen Prozessen der Gelenkscapsel bestehen, die mit Schwellung der umgebenden Weichteile und einem Flüssigkeitserguß in die Gelenkshöhle einhergehen, und die Gelenkscapsel der Knochen dabei verschont bleiben, nehmen umgekehrt die Gelenksprozesse im Spätstadium mit Vorliebe von den Gelenkscapseln ihren Ausgangspunkt.

Ist die Gelenkscapsel längere Zeit Sitz eines syphilitischen Infiltrates, mag dies hier primär zur Entwicklung gekommen sein oder sekundär von den darüber liegenden Weichteilen übergriffen haben, so verliert sie allmählich an ihrer dem Gelenk zugekehrten Seite die glatte Oberfläche und wächst gerne zu papillären zottenförmigen Exkreszenzen aus. Zugleich besteht fast immer ein mehr minder starker Hydrarthros. Die Infiltration der Capsel bedingt teils eine mehr gleichmäßig diffuse Verdickung derselben, teils mehr zirkumskripte flachhügelige oder platte Einlagerungen, welche man manchmal schon von außen durchtasten kann. Solche Wülste besitzen manchmal einen gewissen Grad von Beweglichkeit und leichter Verschiebbarkeit, so daß sie als „Gelenksvegetationen“, „Gelenksmäuse“ imponieren können. Selbst bei hochgradigen, zur Deformität der Gelenkkontur führenden Veränderungen kann die äußere Haut darüber unverändert, nicht entzündlich gerötet bleiben; gegen Druck pflegt die Geschwulst fast völlig unempfindlich zu sein; auch spontane Schmerzen pflegen häufig nur beim plötzlichen Übergang von Ruhe in Bewegung sich einzustellen, während sie bei andauernder Bewegung oder Ruhe schwinden.

Infolge des chronischen schleichenden Verlaufes und der relativen Schmerzlosigkeit gegenüber der oft mächtigen Schwellung der Weichteile zeigen derartige syphilitische Gelenksaffektionen eine gewisse Ähnlichkeit mit fungösen, respektive tuberkulösen Gelenksprozessen, welche seinerzeit wohl auch als „Tumor albus“ bezeichnet wurden. Infolge dieser Ähnlichkeit wurden die syphilitischen Gelenksaffektionen von Richet als „tumeurs blanches syphilitiques“ bezeichnet. Doch unterscheiden sich diese letzteren durch die derbe Infiltration oder schwielige Verdickung der Gelenkscapsel wesentlich von fungösen Granulationswucherungen, so daß das ganze Bild von einer tuberkulösen Osteoarthritis wesentlich verschieden ist.

Relativ häufig scheint im Spätstadium die Gelenkssyphilis nach den Erfahrungen von Schüller, Falkson, Gangolphe, Risel und Méricamp, Fournier, Güterbock, Virchow u. a. ihren Ausgangspunkt von den Gelenksenden der Knochen zu nehmen. Dieser wird durch ein epiphysäres (und nach Gangolphe nicht selten juxtaepiphysäres) Syphilom aufgetrieben, welches allmählich unter Konsumption des Gelenksknorpels nach dem Gelenk durchbricht. Diese Art des Entwicklungsganges bezeichnet Gangolphe eben wegen des Übergreifens vom Knochen auf den Gelenksknorpel als Osteoarthritis. Dabei bleiben zumeist die Bänder unversehrt, während die Synovia sich verdichtet. Nicht selten kommt es dabei zur Bildung von Adhäsionen und zu ankylosierender Synovitis (Falkson), zumal bei jugendlichen Individuen.

Bei längerem Bestande mag späterhin nicht nur die Gelenkscapsel mächtige Verdickungen und gummöse Geschwulstbildung zeigen, sondern können schließlich auch die Gelenksbänder zerstört und eingeschmolzen werden, wodurch schließlich ein fester Halt verloren geht und schwere Funktionsstörungen sich geltend machen müssen.

In manchen Fällen wird der Knorpel an beiden gegenüberliegenden Gelenksenden in großer Ausdehnung nahezu ganz zerstört und kann eine Verwachsung der Gelenksflächen durch Schwielenewebe statthaben. In solchen intensiveren, nach Virchow „unter dem Bilde einer Caries articularis“ verlaufenden Prozessen ist zumeist auch eine ausgebreitete Zerstörung des Knochens infolge gummöser Osteomyelitis vorhanden, welche zu hochgradiger Difformität des Gelenkes führt und im Falle der Heilung eine Verkürzung der Extremität und Ankylose herbeiführt. In vielen Fällen scheint sich der Prozeß hauptsächlich an der Knochenknorpel-

grenze abzuspielen, derart, daß der Knochen selbst weniger als vielmehr der Knorpel unter dem Destruktionsprozesse leidet.

Die anatomischen Veränderungen dieser als Chondroarthritis gummosa sich darstellenden Gelenksaffektion im Spätstadium sind namentlich durch die Untersuchungen von Gies, Virchow, Risel, Rubinstein, Renvers, Rasch u. a. fast bekannter als die klinischen.

Nach Virchow gibt es eine chronische, mit Vermehrung der Synovia, aber ohne Eiterung verlaufende Chondritis articularis. Sie tritt an den verschiedenen Gelenken mit Schwund gewisser Knorpel ein, so stark, daß zuweilen die Knorpel stellenweise überhaupt verschwinden, aber nicht durch Auflösung des Knorpels, wie bei der Arthritis deformans, sondern durch eine allmähliche Umbildung desselben in ein sehr dichtes, aber ziemlich spärliches Bindegewebe, welches narbenartig den Substanzverlust erfüllt.

Die narbenartigen Vertiefungen an den Knorpeln haben nach Virchow große Ähnlichkeit mit jenen in der syphilitischen Leber und Lunge.

In intensiveren Fällen ist die narbige Bindegewebsentwicklung sehr häufig mit Zottenbildung, ziemlich langen fadenförmigen Verlängerungen in die Gelenke hinein, namentlich an den Rändern der Substanzverluste, verbunden. Im Gegensatze zur Arthritis deformans finden sich die narbigen Defekte nicht so sehr im marginalen Teil des Gelenkknorpels als vielmehr in der Mitte der Fläche. Oft findet sich eine ganze Reihe solcher narbiger Defekte zwischen noch erhaltenen Knorpelresten, so daß die ganze Oberfläche durch grubige Vertiefungen eine hügelige, von strahligen Narben durchzogene Beschaffenheit annimmt.

Die hochgradigen Gelenksveränderungen bei Tabes werden bei der Besprechung der Nervensyphilis noch speziell gewürdigt werden.

Bei hereditärer Syphilis kommen außer den oben beschriebenen Gelenksaffektionen insbesondere häufig die Osteochondritis epiphysaria (Wegner) und die Daktylitis syphilitica zur Beobachtung, welche beide bei den Knochenerkrankungen nähere Erörterung finden.

Die Differentialdiagnose der syphilitischen Gelenksaffektionen gegenüber anderen stößt in der Regel auf keine namhaften Schwierigkeiten, zumal man zumeist andere gleichzeitige oder vorangegangene Syphiliserscheinungen wird nachweisen können.

Die flüchtigen rheumatoiden Gelenksschmerzen bei Syphilis unterscheiden sich von dem echten Gelenksrheumatismus dadurch,

daß bei diesem letzteren die Schmerzhaftigkeit ungleich größer ist, sowohl spontan als auch insbesondere auf Druck und bei aktiven und passiven Bewegungen, so daß die betreffenden Gelenke vollständig gebrauchsunfähig werden, daß dabei immer viele Gelenke gleichzeitig mit wechselnder sprungweiser Intensität befallen sind, daß dabei häufig die Weichteile und die Haut entzündlich geschwellt und gerötet sind, hohes Fieber besteht und Salizylpräparate eine spezifische Wirkung entfalten, während bei Syphilis die Schmerzhaftigkeit gewöhnlich geringer ist und sich hauptsächlich beim Übergang von der Ruhe in die Bewegung einstellt, die Funktionsstörungen relativ unbedeutend sind selbst bei hochgradig deformierten Gelenken, und daß zumeist nur ein oder mehrere, mit Vorliebe die größeren Gelenke überhaupt affiziert sind, wobei die Haut darüber in der Regel normal bleibt.



1 DEC 1961

Sound Nov. 1961

Verlag von MORITZ PERLES, k. und k. Hofbuchhandlung.
Wien, I., Seilergasse 4.

Wiener Medizinische Wochenschrift.

Organ der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde
in Wien.

Redigiert von Dr. HEINRICH ADLER.

Erscheint jeden Samstag.

Erscheint jeden Samstag.

Pränumerationspreis mit Zusendung durch die Post (inkl. „*Der Militärarzt*“) für das **Inland** ganzjährig 20 K, für das **Ausland** 24 Mk. = 28 K 60 h.

Pränumerationspreis für die „Medizinische Wochenschrift“ mit **Beigabe** des „Zentralblattes für die gesamte Therapie“ für das **Inland** 28 K, für das **Ausland** 30 Mk. = 36 K. Einzelne Blätter für das **Inland** 80 h, für das **Ausland** 80 Pf. = 96 h.

Zentralblatt für die gesamte Therapie.

Begründet von Professor Dr. M. Heitler

redigiert von

Professor Dr. Brieger,

Geh. Medizinalrat in Berlin

und

Dr. Emil Schwarz,

Privatdozent an der Universität in Wien.

Das **Zentralblatt für die gesamte Therapie** erscheint in Hefen im Umfange von 4—4½ Bogen (64—72 Seiten gr. 8^o), am 1. jeden Monats.

Der Preis beträgt für den kompletten Jahrgang (ca. 52 Bogen = 832 Seiten gr. 8^o) 12 K = 12 Mk., für das Semester 6 K = 6 Mk., für die Abonnenten der Wiener Medizinischen Wochenschrift 10 K = 10 Mk.

Die Jahrgänge 1883—1886 sind für je 13 K, die Jahrgänge 1887—1903 für je 15 K elegant gebunden zu haben.

Monatsschrift für Gesundheitspflege.

Organ der Österreichischen Gesellschaft für Gesundheitspflege.

Redigiert von

Dr. HEINRICH ADLER in Wien.

Monatlich ein Heft. — Pränumerationsbetrag ganzjährig 8 K = 8 Mk.
Einzelne Hefte 80 h = 80 Pf.